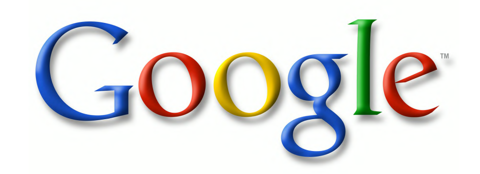








Vorlesungen

über

allgemeine Pathologie.

Ein Handbuch

für

Aerzte und Studirende

von

Dr. Julius Cohnheim,

ord. Professor der allgem. Pathologie und patholog. Anatomie
an der Universität Leipzig.

Zweite neu bearbeitete Auflage.

Erster Band.

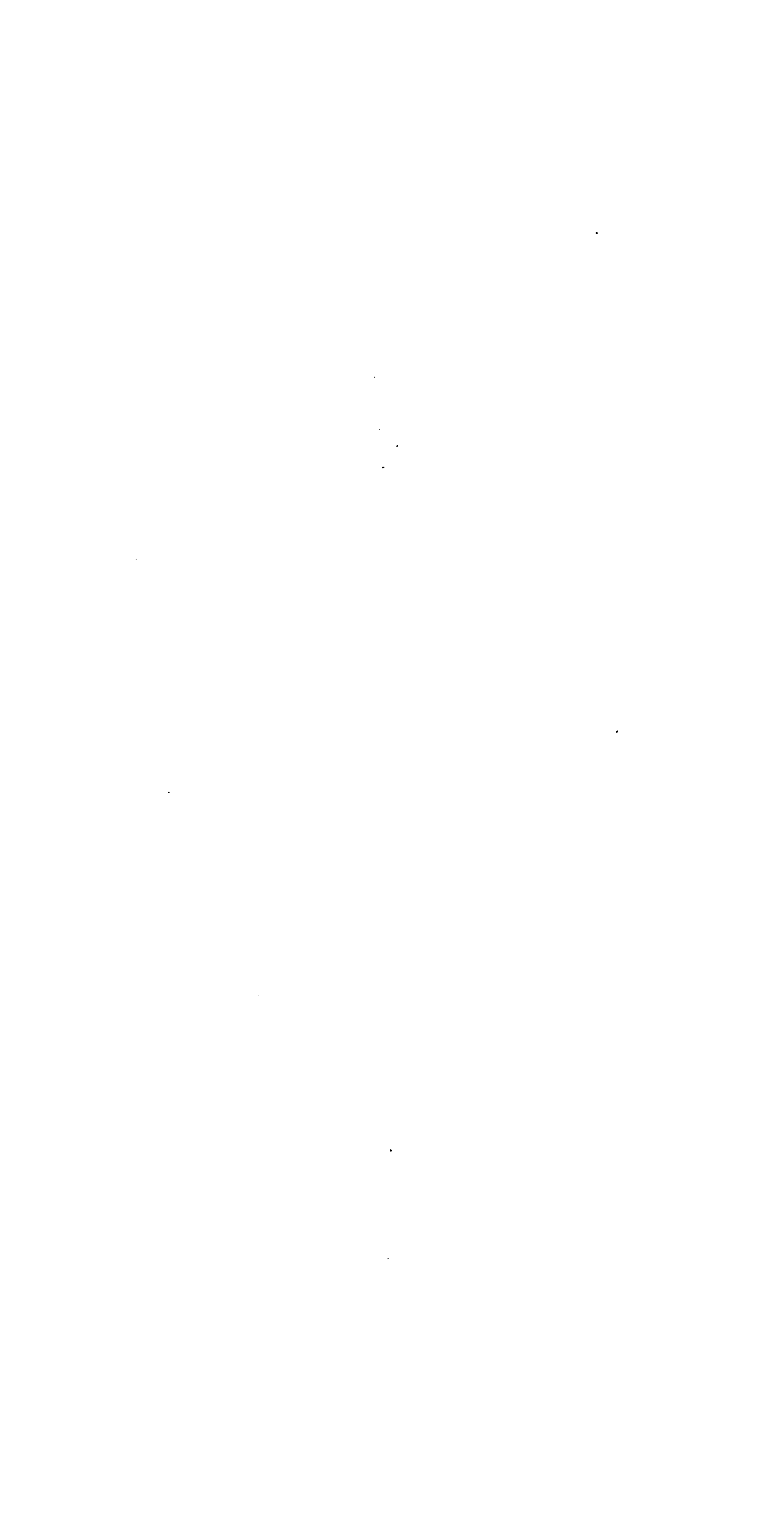
Berlin 1882.

Verlag von August Hirschwald.

NW. 68. Unter den Linden.

Dem Andenken

Ludwig Traube's.



Vorwort zur ersten Auflage.

Für das vorliegende Buch habe ich die Form der Vorlesungen gewählt, weil ich meinte, dass für eine in ihren verschiedenen Abschnitten so überaus ungleich entwickelte Disciplin diejenige Darstellungsart sich am meisten empfehle, welche dem Autor das grösstmögliche Maass von Freiheit gestattet. Indem ich im Uebrigen hinsichtlich des in diesem Buche befolgten Planes und des eingeschlagenen Ganges auf die Einleitung verweise, wünsche ich nur noch mit wenigen Worten die Grundsätze anzudeuten, welche mich bei der Zusammenstellung der Litteraturangaben geleitet haben. Hier hat es durchaus nicht in meiner Absicht gelegen, selbst nur annähernd vollständige Litteraturverzeichnisse geben zu wollen. Vielmehr habe ich, abgesehen von der Anführung der betreffenden Abschnitte aus den vorhandenen und von mir benutzten Lehr- und Handbüchern unserer Disciplin, in erster Linie mich bemüht, alle grundlegenden Arbeiten an den einschlägigen Stellen zu citiren. Demnächst war es mein Bestreben, gerade die neueste Litteratur eingehend zu berücksichtigen, damit dem Leser die Möglichkeit geboten würde, sich ohne Mühe über den gegenwärtigen Stand unserer Wissenschaft zu orientiren; insbesondere bei controversen Fragen habe ich mir nach besten Kräften angelegen sein lassen, den verschiedenen Auffassungen gerecht zu werden. Von sonstigen Aufsätzen habe ich diejenigen bevorzugt, in denen reichliche Litteraturangaben enthalten sind.

Interlaken, August 1877.

Vorwort zur zweiten Auflage.

In dieser zweiten Auflage habe ich mich bemüht, die neuen Ergebnisse der Forschung, welche ja gerade in unserer Wissenschaft in den letzten fünf Jahren eine allseitig sehr rege gewesen ist, möglichst vollständig dem Buche einzuverleiben. Es ist deshalb der Plan und Gang der ganzen Darstellung zwar der gleiche geblieben: jedoch wird, wer sich die Mühe giebt, beide Auflagen mit einander zu vergleichen, die ändernde und, wie ich hoffe, bessernde Hand nirgend vermissen. Völlig unverändert dürfte in der That kein Kapitel geblieben sein; doch ist es vielleicht erwünscht, wenn ich an dieser Stelle diejenigen bezeichne, welche die erheblichsten Aenderungen erlitten haben. Im ersten Abschnitt ist gänzlich umgearbeitet, und zwar auf Grund neuer, anderweit nicht publicirter Versuche, das erste Kapitel; demnächst sind in ausgedehntem Maasse theils geändert, theils ergänzt die Kap. IV und V, welche von der Thrombose und Entzündung handeln; endlich weichen die Kap. VII, X und zumal IX bedeutend von der in der ersten Auflage gegebenen Darstellung ab. Im zweiten Abschnitt sind vornehmlich die Kap. I und mehr noch VI bei der Neubearbeitung eingreifenden Umgestaltungen unterzogen worden.

Leipzig, Januar 1882.

Cohnheim.

Inhalt.

Erster Abschnitt.

Pathologie der Circulation.

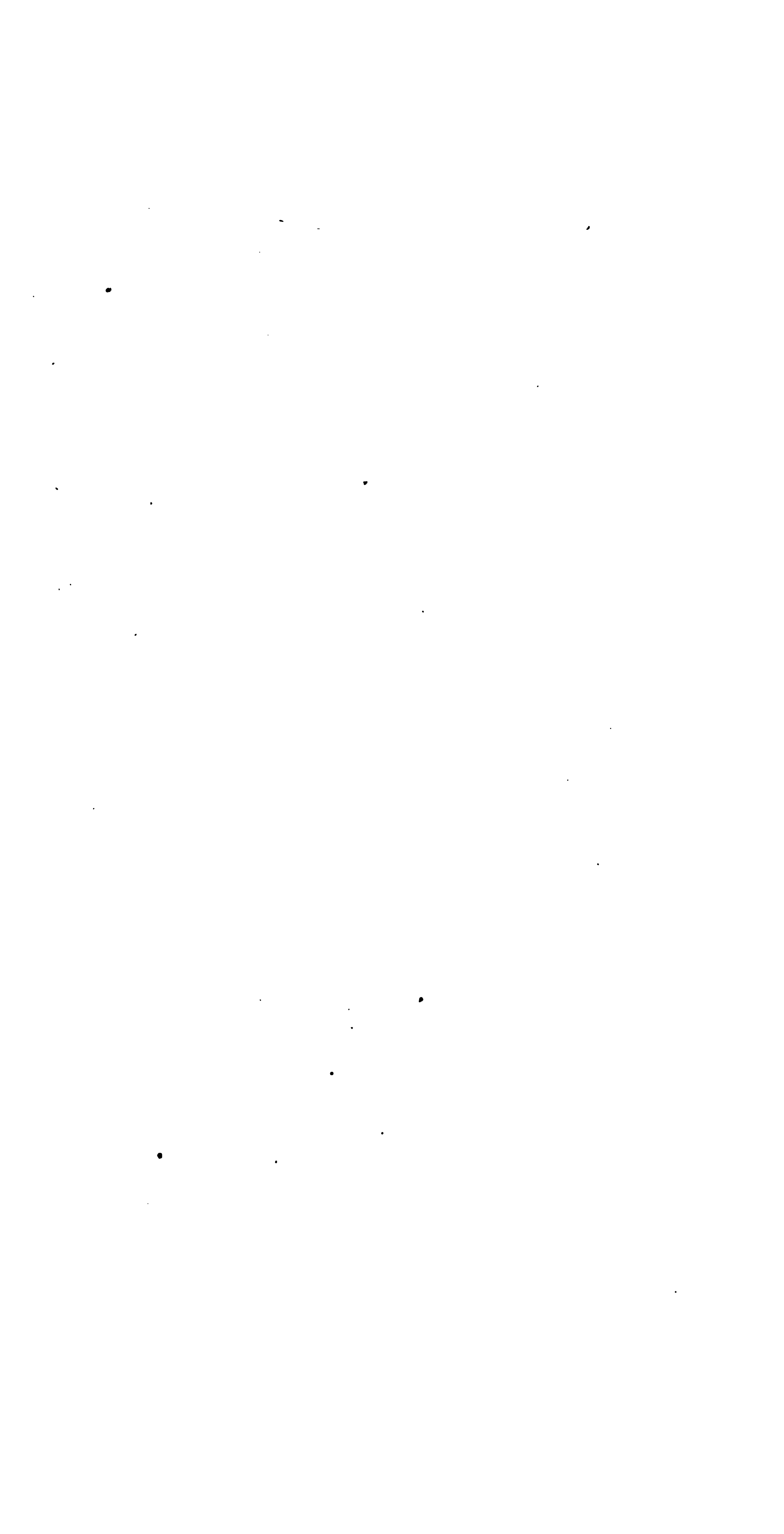
Seite.

Zweiter Abschnitt.
Pathologie der Ernährung.

Vorlesungen

über

allgemeine Pathologie.



Einleitung.

Definition des Krankheitsbegriffes. Aufgaben, Gang und Methoden der allgemeinen Pathologie.

Dass die Pathologie die Lehre vom kranken Leben ist, während die Physiologie die Gesetze des gesunden zu ermitteln sucht, ist Ihnen Allen dermassen geläufig, dass es fast überflüssig erscheinen möchte, die Aufgabe, welche wir in dieser Vorlesung uns stellen, noch näher zu präcisiren. Indessen dürften Sie schon bei dem Versuche auf einige Schwierigkeit stossen, die Ausdrücke „krank, Krankheit, krankhaft“ scharf zu definiren, die Sie doch tagtäglich zu gebrauchen gewohnt sind. Für gemeinhin hilft man sich mit der negativen Definition, indem man „krank“ einfach als Gegensatz zu „gesund“ auffasst. Aber was verstehen wir unter dem Begriff der Gesundheit? In den biologischen Naturwissenschaften lernen wir, dass bei einer Anzahl von Einzelwesen sich dieselben Organe in gleicher Zahl, Form, Grösse, chemischer Zusammensetzung genau wiederholen, und wir nennen die Summe der so beschaffenen Einzelwesen bekanntlich eine Art. Eben jene Anordnung und Zusammensetzung aber bezeichnen wir als Typus oder normalen Typus der Art, innerhalb dessen es noch gewisse individuelle Schwankungen giebt. Diese Schwankungen stellen freilich Abweichungen vom Arttypus dar; wenn sie indess nur unerhebliche Einzelheiten betreffen, so vernachlässigen wir sie, und sind gewohnt, unter solchen Schwankungen denjenigen Modus als den normalen anzusehen, der in einer gegebenen grösseren Zahl von Individuen am häufigsten wiederkehrt. Jede erhebliche Abweichung von diesem Typus heissen wir dagegen eine Abnormität. Dabei brauche ich wohl kaum erst darauf hinzuweisen, dass zur Norm auch das Innehalten des Typus in Bezug auf das Geschlecht, sowie auf Alter und Entwicklung gehört. Entwickelte Brustdrüsen, die bei der Frau normal sind, sind abnorm beim Manne, wie umgekehrt der Bart bei der Frau. Unentwickelte Genitalien sind typisch für das

Kind, abnorm für den Erwachsenen, und eine Thymus, ein offener Ductus Botalli, die normal beim Neugeborenen, würden eine Abnormität beim Jüngling darstellen. Trägt man diesen Gesichtspunkten Rechnung, so ergiebt die Erfahrung, dass unter den vorhandenen Einzelwesen einer Art, in unserem Falle unter den Menschen, es Etliche giebt, die erhebliche Abweichungen vom menschlichen Typus darbieten und deshalb in einer oder der andern Hinsicht abnorm sind.

Alle diese Abnormitäten fallen nun unstreitig in das Gebiet der Pathologie, sobald man dieselbe im weitesten Sinne nimmt, und sie finden in der That ihre eingehende Behandlung in der pathologischen Anatomie. Nichtsdestoweniger pflegen wir das Fehlen einer Niere, oder eine Hasenscharte, oder die Duplicität der Vagina nicht als eine Krankheit zu bezeichnen, sondern wir nennen das eine Anomalie, eine Deformität, und dies selbst dann, wenn es sich gar nicht um angeborene, sondern um erworbene Zustände handelt, wie z. B. bei einer Narbe, beim Fehlen einer Extremität nach Amputation oder der Vorhaut nach Circumcision. Von Krankheit reden wir vielmehr nur im Hinblick auf ein Geschehen, ein Vorsichgehen, einen Process, und wie wir die erwähnten Anomalien in unmittelbare Beziehung bringen zu der beschreibenden Naturwissenschaft vom Menschen oder der Anatomie im weiteren Sinne, so die Krankheit zur Physiologie. Deform, anomal kann eine Leiche sein, niemals aber krank, so wie es eine Anatomie des Cadavers, aber keine Physiologie giebt. Und so sehr ist der Begriff der Krankheit an das Leben gebunden, dass in der Wissenschaft vom nicht belebten Naturreich die Ausdrücke „normal und abnorm“ sehr häufig, die „gesund und krank“ niemals gebraucht werden.

Diese Betrachtung führt uns offenbar folgerichtig dahin, dass wir die Krankheit als eine „Abweichung vom regelmässigen, d. i. gesunden Lebensprocesse“ definiren. Aber wenn wir schon bei den Abnormitäten einen gewissen Grad der Abweichung vom Typus verlangten, um dieselbe überhaupt als solche aufzufassen, so gilt dies erst recht und noch in viel höherem Maasse von den Krankheiten. Denn während der Typus der anatomischen Einrichtung doch nur in gewissen Nebendingen variirt, so dass z. B. bestimmte Muskeln oder Knochen bei Individuen desselben Alters und Geschlechts höchstens in Bezug auf Grösse und Gewicht zu differiren pflegen, so laufen bekanntlich die Lebensprocesse bei den verschiedenen Menschen unter ungleich grösseren Schwankungen ab. Auch liegt es ja auf der Hand,

weshalb dem so sein muss. Die gesunden Organe und ihre Einrichtungen bleiben immer dieselben, auch die Gesetze, nach denen sie arbeiten, absolut die gleichen — aber es wechseln die Bedingungen, die auf sie einwirken und unter denen sie functioniren. Lediglich aus dem Wechsel dieser Bedingungen erklärt es sich, dass derselbe völlig gesunde Mensch bald viel, bald wenig Kohlensäure producirt, bald viel, bald wenig harnt oder schwitzt, bald viel, bald wenig schläft, dass seine Pulsfrequenz bald sinkt, bald steigt, die Temperatur seiner Haut in weiten Grenzen schwankt u. s. w., und wenn man sich die wahrhaft colossalen Unterschiede in der Nahrung, der äusseren Temperatur, der Beschäftigung und Lebensweise, der Wohnungen und Bodenbeschaffenheit etc. vergegenwärtigt, unter denen der Mensch lebt, so kann man in der That nur darüber erstaunen, dass der Organismus sich trotz dieser Differenzen gesund zu erhalten vermag. Es gelingt dies, weil unser Körper vermöge der sinnreichsten und feinsten Einrichtungen, von denen der Fortschritt der Wissenschaft uns täglich neue enthüllt, im Stande ist, sich sehr verschiedenartigen äusseren Bedingungen zu accommodiren, resp. sie derart zu bewältigen, dass sie den regelmässigen Ablauf der Lebensprocesse nicht stören. Ist die äussere Temperatur hoch, so erweitern sich die Hautgefässe und es giebt starke Schweisssecretion mit Verdunstung, ist sie niedrig, so beschränkt die Contraction der Hautgefässe die Wärmeabgabe nach aussen; führt der Mensch viel Wasser ins Blut durch Getränk ein, so secernirt er viel Harn, geht aus dem Blute durch Schwitzen viel Wasser verloren, so wird die Harnsecretion auf's Aeusserste reducirt, auf die gesteigerte Kohlensäureproduction bei der Muskelarbeit folgt die erhöhte Kohlensäureausscheidung durch die Athmung. So lassen sich die Beispiele bis ins Unendliche häufen, und kaum giebt es z. B. etwas Reizvolleres, als das Studium der mannigfachen Regulationsmittel der Herzthätigkeit und des Blutstromes, mit denen die letzten Jahrzehnte uns bekannt gemacht haben. Aber schon die Erfahrung des täglichen Lebens zeigt, wie viel in dieser Hinsicht der Organismus zu leisten vermag. Unter dem, was wir geniessen, giebt es manches, was in kleinen Mengen unschädlich, in grösseren entschieden feindlich, oder, wie wir es ausdrücken, ein Gift ist: aber wer wüsste nicht, dass dieselbe Dosis Alkohol oder Tabak, die einen Ungewohnten aus seinem physiologischen Gleichgewicht bringt, d. h. krank macht, einem Gewohnten durchaus indifferent ist? Nun, es versteht sich absolut von selbst, dass die unmittelbare Wirkung derselben Quantität Alko-

hols immer bei demselben Individuum dieselbe sein wird: sonst hätten wir es ja nicht mit physiologischen Gesetzen zu thun. Aber die regulatorischen, ausgleichenden Fähigkeiten des Organismus sind allmählich geweckt und geübt worden, und sie bewirken nun, dass jene Dosis Alkohol nicht mehr ein Gift für denselben ist. Freilich gelingt dies nur innerhalb gewisser Grenzen, über die hinaus das Gift, wie Jedermann weiss, sich von Neuem als solches geltend macht und ein Krankheitserreger wird. Dies Beispiel, so trivial es Ihnen erscheinen mag, kann uns trotzdem zum Ausgangspunkt für die schärfere Umschreibung dessen dienen, was wir Krankheit nennen. Wir reden von einer solchen da, wo, gegenüber einer oder mehrerer Lebensbedingungen, die regulatorischen Einrichtungen nicht mehr ausreichen, den Ablauf der verschiedenen Lebensprocesse ohne Störung zu effectuiren. Nun sind zwar diese reflectorischen Einrichtungen selbstredend bei allen Menschen vorhanden und functioniren bei allen in gleicher Art — jedoch keineswegs mit derselben Energie, derselben quantitativen Leistungsfähigkeit. Hieraus begreift sich ohne Weiteres, dass einer und derselben äusseren Bedingung das eine Individuum sich besser zu accommodiren vermag, als das andere; oder mit anderen Worten, dass ein Mensch auf Ursachen erkrankt, welche einem andern Nichts anhaben. Es ist eben die Krankheit eine Abweichung vom normalen Lebensprocesse, erzeugt durch eine Wechselwirkung äusserer Bedingungen und der inneren, allgemein gesagt, regulatorischen Fähigkeiten des Organismus. Aus der Intensität des Einflusses jener, resp. aus dem Grad ihrer Fremdartigkeit und Ungewöhnlichkeit auf der einen, und dem Leistungsvermögen dieser auf der anderen Seite resultirt das Maass der Abweichung vom normalen Lebensprocess, d. h. die Schwere und Dauer der Krankheit. Welch' enorme Verschiedenheiten in dieser Hinsicht unter den Krankheiten vorkommen, brauche ich Ihnen ja nicht erst zu sagen, denn jeder von Ihnen weiss zur Genüge, dass sehr kurzdauernde und sehr langwierige Krankheiten existiren und alle möglichen Uebergänge dazwischen, und nicht minder allbekannt ist es, dass es alle erdenklichen Intensitätsgrade von Krankheiten giebt, von ganz geringfügigen, die wir wohl auch nur als Unpässlichkeit, Unwohlsein bezeichnen, bis zu solchen, welche das Leben in seiner Existenz gefährden.

Die hier entwickelte Auffassung vom Wesen der Krankheit ist eine ganz moderne und erst im Laufe dieses Jahrhunderts zur Anerkennung gelangt. Sollte Sie das bei diesen anscheinend so einfachen

Dingen befremden, so wollen Sie berücksichtigen, dass in allen Naturwissenschaften der Gang vom Speciellen zum Allgemeinen geschehen ist und geschehen musste. Wie man in der Botanik früher eine Eiche, eine Fichte gekannt hat, ehe man dazu geschritten ist, den Begriff des Baumes und vollends einer Pflanze abzuleiten und festzustellen, so auch in der Pathologie. Man begegnet nie einem Menschen, der im Allgemeinen bloss krank ist, sondern selbstverständlich immer nur solchen, die an einer oder mehreren bestimmten Krankheiten leiden — wenn wir sie auch nicht immer zu erkennen im Stande sind: das Diagnosticiren einer Krankheit ist dieselbe Thätigkeit, wie die Bestimmung einer Pflanzenart. So ist naturgemäss die Kenntniss der einzelnen Krankheiten bei Weitem rascher vorgeschritten, als die Erkenntniss des Krankheitsbegriffes, oder vielmehr, es war nöthig, dass man bereits eine grosse Menge einzelner Krankheiten kannte, ehe man eine klare Definition von dem Wesen der Krankheit aufstellen konnte. So ist also der historische Gang der Pathologie: die Erkenntniss zahlloser einzelner Krankheiten, die specielle Pathologie, ist der Krankheitslehre oder der allgemeinen Pathologie vorangegangen und diese erst auf der Grundlage jener entstanden. Dass dies aber der Weg war, der allein zum Ziele führen konnte, das zeigt Nichts deutlicher, als die vielen, uns heute oft seltsam anmuthenden Versuche einer allgemeinen Pathologie, die in früheren Jahrhunderten unternommen worden sind, ehe das empirische Material der Kenntniss der einzelnen Krankheiten dazu ausreichte. Man stellte speculative Systeme auf, die selbstverständlich zusammenbrechen mussten, sobald unter dem Lichte neuer Thatsachen die specielle Pathologie ein ganz verändertes Aussehen bekam.

Nichts ist in dieser Beziehung von grösserem Einfluss gewesen, als die Schöpfung der pathologischen Anatomie, die, wie Ihnen zweifellos bekannt ist, in Morgagni ihren Begründer verehrt. Erst seit man Erfahrungen gewonnen hatte über die Veränderungen, welche die einzelnen Organe des Körpers in den verschiedenen Krankheiten erleiden, erst von da ab konnte eine auf thatsächlichem Boden fussende, objective specielle Pathologie aufgebaut werden. In der That ist der Gegensatz in der Ausdrucks- und Anschauungsweise zwischen den früheren Jahrhunderten und dem jetzigen gar nicht gross genug zu denken, und es bedarf jedesmal erst einer förmlichen Untersuchung, um festzustellen, was die älteren Schriftsteller mit bestimmten Krankheitsnamen eigentlich gemeint haben: es fehlt eben jener sicherste

Anhaltspunkt, den der pathologisch-anatomische Befund gewährt. Uns ist das so in Fleisch und Blut übergegangen, dass wir bei dem Namen irgend einer Krankheit, z. B. Pneumonie, ebenso sehr an die Symptome, welche der Patient darbietet, als an die Beschaffenheit und das Aussehen seiner Lunge denken. Wir sehen in den klinischen Symptomen und den anatomischen Veränderungen gleichwerthige Momente für die Beurtheilung und Bestimmung einer Krankheitsart. Beides ist eben zum Verständniss einer Krankheit gleich unerlässlich, die Kenntniss der Symptome, wie sie durch die Beobachtung am Krankenbett, und die Kenntniss der anatomischen Veränderungen, wie sie, mit geringfügigen Ausnahmen, durch die postmortale Untersuchung gewonnen wird. Keine von beiden allein reicht aus, so wenig wie in der normalen Physiologie die subtilste und genaueste Kenntniss des Baues und der Structur einer Muskelfaser uns die Fähigkeit des Muskels, sich zu contrahiren, auch nur ahnen lässt, oder die sorgfältigste Beobachtung seiner Thätigkeit, selbst mit Feststellung seiner gesammten physikalischen Eigenschaften, eine auch nur annähernde Vermuthung über seinen Bau ermöglicht. Das gilt, womöglich in noch höherem Grade, für die Pathologie. Niemand kann von dem Leichenbefund eines Typhösen ein auch nur entfernt annäherndes Bild von dem Verlauf und den Symptomen des Typhus sich entwerfen, oder — um etwas Mikroskopisches herauszugreifen — aus der Verfettung der Nierenepithelien oder der Amyloidentartung der Nierengefässe im Geringsten ableiten, wie die Harnbeschaffenheit intra vitam gewesen ist. Andererseits könnten Sie am Krankenbett noch so gut und unter Anwendung der besten physikalischen Untersuchungsmethoden beobachten, es würde Ihnen, in den allermeisten Fällen, doch positiv unmöglich sein, sich eine Vorstellung von den anatomischen Veränderungen in der betreffenden Krankheit zu machen, beispielsweise sich das Bild einer tuberkulösen Lunge, eines typhösen Darmes, eines runden Magengeschwürs zu construiren. Das ist durch Nichts zu erreichen, als durch die gleichmässige Handhabung der Symptomenbeobachtung am Krankenbett und der anatomischen Untersuchung post mortem — wobei sich die letztere selbstverständlich auf die gesammten materiellen Veränderungen, die chemischen so gut als die morphologischen, zu erstrecken hat.

Was nun auf diesem rein empirischen Wege eruirt worden ist, macht den Inhalt der speciellen Pathologie aus. In der speciellen Pathologie erfahren Sie z. B., dass bei derjenigen Krankheit, die wir

Pericarditis heissen, der Patient fiebert, in der Herzgegend eine abnorm grosse Dämpfung mit den und den Geräuschen hat, sein Puls, sein Harn so und so beschaffen, seine Haut so und so gefärbt ist etc. etc. und dass ein Exsudat von der und der Beschaffenheit im Herzbeutel sich befindet. Es ist dies gewissermassen eine genaue Beschreibung der betreffenden Krankheit, die es Ihnen nun umgekehrt auch ermöglicht, von einem Menschen, der während des Lebens die und die Symptome darbietet, oder in dessen Leiche Sie ein solches Exsudat finden, auszusagen, dass er an der Pericarditis leidet, resp. gelitten hat. Hiernach ist die specielle Pathologie eine beschreibende Naturwissenschaft; sie ist augenfällig ein Correlat zu derjenigen Wissenschaft vom gesunden Menschen, die man wohl auch Anthropologie im weiteren Sinne nennt. Die Anthropologie umfasst: 1. die Kenntniss der Anatomie des Menschen, und zwar sowohl der groben, als auch der feinen; 2. die Kenntniss der sog. Naturgeschichte des Menschen, d. h. seiner Lebensweise und Lebensdauer und aller derjenigen von seinen Verrichtungen und Funktionen, die durch direkte Beobachtung eruirt werden können, als Athmung, Ernährung, Fortpflanzung, geistige und Sinnesthätigkeit, Schlaf, Gang, Sprache etc. Nun, Sie sind, als Sie sich mit dem gesunden Menschen beschäftigten, nicht hierbei stehen geblieben, sondern Sie sind, beseelt von dem Verlangen, die Vorgänge des menschlichen Lebens zu begreifen, weiter vorgedrungen, und haben Sich in eingehendster Weise dem Studium der normalen Physiologie gewidmet, d. i. derjenigen Wissenschaft, deren Aufgabe es ist, die Erscheinungen und Vorgänge des Lebens zu erklären.

Eben dasselbe nun, was für das gesunde Leben, gegenüber der Anthropologie, die Physiologie leistet, das ist, gegenüber der speciellen Pathologie, die Aufgabe der Wissenschaft, die wir mit dem hergebrachten Namen Allgemeine Pathologie bezeichnen. Die allgemeine Pathologie ist eine erklärende Wissenschaft, und zwar sucht sie 1. die Ursachen der Krankheiten aufzudecken und 2. den inneren Zusammenhang der Krankheitserscheinungen nachzuweisen. Die erste Aufgabe umfasst die Lehre von der Krankheitsätiologie, die zweite das, was am passendsten pathologische Physiologie genannt wird. Aus der vorhin entwickelten Definition des Begriffes der Krankheit als einer durch Aenderung der normalen Lebensbedingungen erzeugten Abweichung vom regelmässigen Lebensprocesse, folgt unmittelbar, dass die Krankheitsursachen nichts Anderes

sind und sein können als Lebensbedingungen, oder anders ausgedrückt, dass sie ausserhalb des Organismus selbst liegen. Es sind eben andere als die gewöhnlichen Lebensbedingungen, und während der Organismus auf diese mittelst des normalen Lebensprocesses reagirt, so auf die veränderten mittelst des pathologischen, d. h. mittelst der Krankheit. Sobald die Abweichung von den gewöhnlichen Lebensbedingungen gross genug ist, um überhaupt eine bemerkbare Störung der regelmässigen Lebensprocesse zu bewirken, und andererseits nicht so gross, dass die Vernichtung des Lebens, der völlige Tod, ihre Folge ist, so entsteht eine Krankheit. Demnach werden Sie nicht bloss für alle acuten Krankheiten die Ursachen ausserhalb des Organismus suchen müssen — ich erinnere Sie z. B. an die traumatischen und die Infectionskrankheiten —, sondern ebenso für alle chronischen und auch für alle diejenigen, die erst selbst wieder die abgeleitete Wirkung von im Körper vorhandenen krankhaften Einrichtungen sind. Wenn ein Mensch mit einem Klappenfehler eine Hirnembolie oder Hautwassersucht oder Albuminurie bekommt, so sind diese Erkrankungen freilich die Folge des im Organismus befindlichen Herzfehlers, aber dieser selbst ist erst das Produkt einer früheren, vielleicht sehr frühen Erkrankung, die ihrerseits in letzter Instanz auf eine, wennschon in vielen Fällen unbekannte, doch jedenfalls ausserhalb des Organismus belegene Ursache bezogen werden muss. Wenn Sie dies festhalten, so wird das ausserordentliche Interesse der Krankheitsätiologie Ihnen sofort einleuchten. Ein volles Verständniss der Krankheiten ist selbstverständlich undenkbar ohne Kenntniss ihrer Ursachen, ebenso wie die wichtigste Aufgabe der Hygiene, die Verhütung der Krankheiten, erst im Anschluss und auf Grundlage einer sicheren und rationellen Aetiologie erfüllt werden kann. Aber so bedeutsam dieser Theil der allgemeinen Pathologie auch sein mag, so viel fehlt daran, dass derselbe ein wirklich wissenschaftliches Gewand trägt. An sich liegt ja auf der Hand, dass die Aetiologie einen schier unbegrenzten Umfang hat, und in die allerheterogensten Disciplinen übergreifen muss. Kosmische Physik, Meteorologie und Geologie nicht minder als die Socialwissenschaften, Chemie so gut wie Botanik und Zoologie, mit ihnen allen tritt die Aetiologie in Beziehung, aus ihnen entnimmt sie ihren thatsächlichen Inhalt. Es kann ja auch gar keinem Zweifel unterliegen, dass mit der immer wachsenden Complication der Lebensbedingungen, unter denen der Mensch lebt, auch die Zahl der Krankheiten immer zugenommen hat, so dass die specielle Pathologie nicht

bloss, wie die Physiologie, relativ, unserem Wissen nach, sondern auch absolut bei Weitem umfangreicher geworden ist, als sie es früher war. Doch ist es nicht der Umfang, der die wissenschaftliche Behandlung des Gegenstandes hindert, sondern die Natur des letzteren. Freilich hat der Abschnitt über allgemeine Aetiologie in unseren modernen Lehrbüchern nicht mehr das sonderbare Aussehen, wie vor noch nicht langer Zeit, wo die allerheterogensten Gegenstände, vom Temperament bis zu den Betten, von der Luftelectricität und dem Heirathen bis zum Schimmel und den Flöhen, von der Erblichkeit bis zu den Getränken, darin behandelt wurden; aber wenn man auch heutzutage Erörterungen, die sich auf vagem und grossentheils hypothetischem Boden bewegen, wohlweislich vermeidet, viel gebessert ist damit trotzdem nicht. Sie wollen mich nicht missverstehen, ich bin der Letzte, zu bestreiten, dass diese Dinge für die Aetiologie von Bedeutung sein können; was ich leugne, ist lediglich und allein, dass hier von irgend einem wissenschaftlichen Princip die Rede ist. Die Aetiologie kann, meine ich, nichts Anderes sein als eine Aufzählung und Erörterung von sehr verschiedenartigen Momenten, die miteinander nur das Eine gemein haben, dass sie als Krankheitserreger wirken können. Das wissenschaftlich Zweckmässige dürfte es bei dieser Sachlage unbedingt sein, die eingehende systematische Erörterung der Bodenbeschaffenheit und des Klimas der allgemeinen Erdkunde, der Nahrungsmittel der physiologischen Chemie, der parasitischen Thiere der Zoologie und der parasitischen Pflanzen der Botanik, kurz den verschiedenen Disciplinen zu überlassen, was ihnen zugehört; dass es freilich von praktischen Gesichtspunkten aus sich sehr wohl empfehlen kann, mindestens gewisse Abschnitte daraus, die in ihrer resp. Wissenschaft vermuthlich etwas dürftig fortkommen würden, gesondert und quasi selbstständig zu behandeln, verkenne ich nicht. Doch möchte es selbst dann fraglich sein, ob es vorzuziehen ist, diese ätiologischen Kapitel ganz isolirt zu erörtern oder sie im Zusammenhange mit den Abschnitten der speciellen und allgemeinen Pathologie zu tractiren, zu denen sie in directer Beziehung stehen.

Ich selbst werde in diesen Vorlesungen den letzteren Weg einschlagen, weil ich der Meinung bin, dass es weit mehr in Ihrem Interesse liegt, unsere gesammte Thätigkeit auf die andere Seite der allgemeinen Pathologie zu concentriren, nämlich die pathologische Physiologie. Wie schon der Name andeutet, steht diese Disciplin in demselben Verhältniss zur normalen Physiologie, wie die pathologische Anatomie zur normalen. Während in dieser gelehrt wird, wie

sich die morphologische (resp. chemische) Beschaffenheit der einzelnen Organe unter krankhaften Verhältnissen gestaltet, so lehrt die pathologische Physiologie, wie die Funktionen der betreffenden Organe unter krankhaften Verhältnissen vor sich gehen, d. h. also nachdem Bedingungen auf den Menschen eingewirkt haben, die sich so erheblich von den gewöhnlichen unterscheiden, dass der normale Lebensprocess dadurch gestört ist. Sobald Sie dies im Auge haben, so erkennen Sie sogleich, dass wir in der allgemeinen Pathologie nicht auskommen mit dem Inhalt der normalen Physiologie. Es ist allerdings durchaus richtig, dass die Gesetze der Physiologie auch für den erkrankten Organismus ihre volle Gültigkeit haben; aber da die Physiologie nur die Vorgänge des gesunden Lebens, d. h. des Lebens unter gewöhnlichen Bedingungen erklärt, so verhilft sie uns noch nicht ohne Weiteres zur Einsicht in die Vorgänge, die im Organismus bei wesentlich veränderten Bedingungen ablaufen. Nirgends giebt uns die Physiologie darüber Aufschluss, was geschieht, wenn ausser den gewöhnlichen Nahrungsmitteln noch eine ganz fremde Substanz, z. B. Phosphor, vom Körper aufgenommen wird. Von der Physiologie erhalten wir die detaillirtesten Nachweise über den normalen Kreislauf, d. h. den Kreislauf bei gesundem Herzen, Gefässen und Blut; aber wie sich die Circulation gestaltet, wenn die Klappen, in Folge früherer Erkrankungen, nicht schliessen, oder wenn die Gefässwandungen verändert sind, oder wenn das Blut irgendwo geronnen ist — darüber erfahren wir von der Physiologie Nichts. Darum ist es ein Irrthum, zu glauben, man könnte einfach durch Uebertragung der Lehrsätze der normalen Physiologie an das Krankenbett eine pathologische Physiologie construiren, vielmehr sind es ganz selbstständige Aufgaben, die unserer Disciplin gestellt sind, auch hier gilt es, selber Hand anzulegen und durch eigenes Bemühen die Räthsel der verwickelten Krankheitserscheinungen zu lösen.

Freilich ist die Physiologie die beste und zuverlässigste Führerin auf unserem Wege. Und zwar sowohl im Detail, insofern als wir überall und an jeder Stelle von ihr ausgehen und keine Erklärung acceptiren, die mit ihren Lehren im Widerspruch steht, als auch ganz besonders in unserem Gange. Ebenso wie die moderne Physiologie längst mit allen spekulativen Systemen gebrochen hat und eine erklärende Naturwissenschaft nach Art der Physik und Chemie geworden ist, so weisen auch wir in der Pathologie alle die Systeme von uns, die im Laufe der Jahrhunderte in grosser Zahl aufeinander

gefolgt sind. Fern sei es von mir zu leugnen, dass wir manchen grossen und gewichtigen Fortschritt in der Pathologie diesen mannigfachen Systemen verdanken; aber als solche haben sie, welchen Namen auch immer sie führen mögen, doch nur historisches Interesse. Vielmehr kennt die allgemeine Pathologie keinen anderen Gang und keine andere Eintheilung, als die Physiologie, und gerade wie diese werden wir nacheinander die Pathologie der Circulation, der Verdauung, Athmung, Gewebsernährung etc. behandeln.

Aber nicht bloss der Gang, sondern vor Allem die Methode der Untersuchung ist in der pathologischen Physiologie dieselbe wie in der normalen. Welches das wesentlichste Hülfsmittel der Physiologie ist, dasjenige, wodurch sie erst zu einer erklärenden Naturwissenschaft im Sinne der Chemie und Physik geworden ist, wissen Sie: es ist das Experiment, und zwar soweit nicht die rein physikalischen und chemischen Versuche ausreichen, das expresse physiologische Experiment. Durch das Experiment werden bekanntlich die einzelnen möglichen Faktoren auf ihre Leistungen geprüft, und es werden die Bedingungen variirt, unter denen ein Organ arbeitet, um so über die Bedeutung der einzelnen Faktoren Aufschluss zu erhalten. Der Pathologie kommen nun in erster Reihe die Ergebnisse des physiologischen Versuchs zu Statten; dann aber handhaben wir das pathologische Experiment, das zuerst in England von John Hunter und in Frankreich von Magendie geübt worden, indess erst durch die Arbeiten von Traube und Virchow in den vierziger Jahren dieses Jahrhunderts zu dem Range unseres wichtigsten, grundlegenden Hülfsmittels erhoben worden ist, den es gegenwärtig einnimmt. Ein Umstand macht begreiflicher Weise das Experiment in der Pathologie noch zu einem viel dringenderen Bedürfniss, als es in der Physiologie ist, der nämlich, dass wir für unser Beobachtungsmaterial in weit höherem Maasse vom Zufall abhängig sind, als die Physiologie. Normale Menschen und Thiere giebt es immer und überall, Krankheiten, die man untersuchen will, dagegen keineswegs. Diese Abhängigkeit von der Zufälligkeit des Materials macht sich schon sehr intensiv geltend bei der Erforschung der anatomischen Seite der Krankheitsprocesse. Für die Anatomie der normalen Lunge ist jeder beliebige Leichnam, sofern die Lungen nur gesund gewesen, gleichwerthig; anders bei der entzündeten. Da ist es sehr verschieden, ob das Individuum am ersten oder am dritten oder erst am achten Tage gestorben ist; denn die Lungenentzündung ist ein fortschreitender Process, die anatomische

Untersuchung aber giebt selbstredend nur immer Aufschluss über den Zustand der Lunge, der im Augenblick des Todes geherrscht hat. In diese Lücke tritt das pathologische Experiment. Mit seiner Hülfe sind wir in der Lage, die anatomische Geschichte zahlreicher hochwichtiger Processe genau zu eruiren, indem wir dieselben entweder in continuirlicher Beobachtung verfolgen, oder sie wenigstens in jedem uns beliebigen Zeitpunkt zur Untersuchung ziehen; so verdanken wir unsere besten Kenntnisse über krankhafte Entwicklungs- und Wachsthumsvorgänge, über Intoxicationen, über die entzündlichen, die thrombotischen und embolischen Processe, über die Wassersuchten und vieles Andere dem Experiment. Nicht minder wichtig ist dasselbe für das Kapitel der Krankheitsätiologie, das sogar seiner Natur nach für seine wirklich entscheidenden und durchgreifenden Fortschritte fast ausschliesslich auf das Experiment angewiesen ist. Endlich — und das ist vielleicht die schönste Aufgabe des Versuchs — bedienen wir uns desselben, gerade wie die Physiologie, um den Zusammenhang, die gegenseitige Abhängigkeit und den Mechanismus der Vorgänge in den diversen Krankheiten zu ermitteln. Ein Mensch mit einem Hirntumor zeigt unter anderen Symptomen einen tiefen Stupor: das Experiment wird zur Entscheidung angerufen, ob der Stupor eine Folge gesteigerten Hirndrucks ist. Ein Kranker, dessen Harnmenge sehr gering ist, bekommt Hautwassersucht; das Experiment muss entscheiden, ob dieselbe eine Folge der Wasseranhäufung im Blute ist oder nicht. Bei einem grossen pleuritischea Exsudat pflegt der arterielle Blutdruck sehr niedrig zu sein: wir greifen zum Versuche, um herauszubringen, ob diese Druckerniedrigung die Folge der theilweisen Verlegung der Lungenblutbahn oder von was sonst ist. Sie sehen, die Aufgaben des pathologischen Experiments sind zahlreich und bedeutsam. Wenn aber dem gegenüber die Experimental-Pathologie noch nicht auf jene Stufe der Durcharbeitung und Vollendung gebracht worden ist, welche ihre physiologische Schwester einnimmt, so wollen Sie nicht vergessen, dass dies die erheblich ältere ist. Darum darf man, denke ich, mit Sicherheit erwarten, dass, nachdem man mit jedem Tage mehr lernt, die störenden Nebenwirkungen der Versuche, als Schmerz, Aufregung etc. auszuschliessen und die Experimente selbst zu verfeinern, es gelingen wird, das Gebiet des pathologischen Experiments noch bedeutend auszudehnen und zu erweitern. Freilich immer wird, das darf man sich nicht verhehlen, ein grosser Theil der Pathologie bleiben, der dem Experiment unzugänglich ist. Für einmal die Krankheiten der Organe, die so versteckt liegen, dass sie für den Experimentator unerreichbar

sind — doch ist das nur relativ, und Angesichts der Leistungen der modernen Chirurgie dürfte es demnächst auch für den experimentirenden Pathologen ein Unerreichbar kaum noch geben; hauptsächlich aber alle diejenigen Processe, welche dem Menschen eigenthümlich sind und bei Thieren weder spontan vorkommen, noch künstlich sich erzeugen lassen — und deren sind, auch von den psychischen ganz abgesehen, recht viele und wichtige.

Unter diesen Umständen ist es für unsere Wissenschaft von grösstem Werthe, dass die Natur, so zu sagen, selbst ein reichhaltiges Experimentalmaterial in den verschiedenen Krankheiten bietet. Wenn eine und dieselbe Erscheinung in sehr differenten Krankheiten zur Beobachtung kommt, so ist das augenscheinlich nichts Anderes als eine Variation der Bedingungen, die mithin zur Erkenntniss des Zusammenhangs und der Natur des Vorganges behülflich sein muss. Albuminurie ist ein Symptom, das bei etlichen Herzfehlern, bei Nierenentzündung, bei Amyloidentartung der Glomeruli, beim Fieber, im Nachstadium des Choleraanfalls u. s. w. auftritt: sind das nicht lauter Variationen der Bedingungen, wie sie kaum in solcher Mannigfaltigkeit mittelst des Experiments geschaffen werden könnten? oder, um ein Beispiel aus einem ganz anderen Gebiete zu wählen, wenn eine bestimmte Geschwulstform an sehr verschiedenen Lokalitäten des Körpers, bei Individuen von sehr ungleichem Alter und Constitution, von sehr ungleicher Lebensweise, ungleichem Vorleben etc. auftritt, so sind das gewissermaassen Alles von der Natur angestellte Experimente, die wir nur richtig zu deuten brauchen, um über die Ursachen der Geschwulst, ihre Wachsthumsgesetze und ihre Bedeutung ins Klare zu kommen. Und das sind nicht bloss vereinzelte Beispiele, vielmehr ist vor Allem die planvolle und umsichtige Beobachtung am Krankenbett eine geradezu unerschöpfliche Quelle für die pathologische Physiologie, die nach dieser Richtung vor der normalen entschieden bevorzugt ist.

Hiermit glaube ich Ihnen in Kürze die Aufgabe, den Gang und die Methoden der allgemeinen Pathologie soweit dargelegt zu haben, dass Sie nun absehen können, was Sie in dieser Vorlesung zu erwarten haben. Historisch hat sich unsere Disciplin erst aus der speciellen Pathologie entwickelt, zu deren Aufbau ihrerseits erst wieder Klinik und pathologische Anatomie sich vereinigt haben. Doch würde es sich nicht empfehlen, auch im Gang der Studien die pathologische Physiologie erst den Schlusstein bilden zu lassen. Denn es braucht,

ja es soll nicht jeder Einzelne in seiner Ausbildung denselben Entwicklungsgang durchmachen, den die ganze Wissenschaft zurückgelegt hat. Ganz im Gegentheil, es wird Ihnen von Ihren Lehrern schon das entgegengebracht, was bisher in den einzelnen Fächern Besitz der Wissenschaft geworden ist, und deshalb oft ein geradezu umgekehrter Gang im Unterricht eingeschlagen, als der historischen Entwicklung der Wissenschaften entspricht. Sie haben sich mit der speciellen Pathologie und ebenso mit der speciellen Chirurgie und der Geburtshülfe bereits beschäftigt, bevor Sie die betreffenden Kliniken besuchen. Und so wird es zweckmässig auch mit der allgemeinen Pathologie geschehen. An sich ist es freilich unleugbar, dass demjenigen der grösste Gewinn aus dem Studium unserer Wissenschaft erwächst, der schon in der Klinik heimisch und viele Kranke gesehen hat; aber das gilt in gleichem Grade auch von der normalen Physiologie, ja, wenn Sie wollen, selbst von der normalen Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Aber da das nun einmal nicht angeht — Sie würden, wenn Sie mit Ihren Studien fertig wären, nicht auf diesen Bänken sitzen — so wird mein Vortrag vorzugsweise an die gerichtet sein, welche erst im Anfang ihrer klinischen Studien stehen. Das, was unerlässlich ist an Vorkenntnissen, das, wovon wir immer ausgehn werden, ist die normale Physiologie. Von wesentlichstem Nutzen ferner für das Verständniss des Folgenden wird Ihnen alles sein, was Sie aus der pathologischen Anatomie wissen, die füglich, wie die normale Anatomie der Physiologie, so auch hier vorangehen sollte. Geringeres Gewicht lege ich für diese Vorlesung auf eine detaillirte Kenntniss der speciellen Pathologie, deren Aneignung Ihnen vielmehr, so hoffe ich, ganz besonders durch diese Vorträge wird erleichtert werden. Denn die specielle Pathologie bildet einerseits in der Symptomenlehre eine Anwendung der pathologischen Physiologie, andererseits zeigt sie, wie in den einzelnen Krankheiten die verschiedenen Störungen der physiologischen Leistungen der Einzelapparate combinirt sind. Vollends setze ich nicht voraus, dass Jemand von Ihnen schon die Kliniken besucht habe, während ich umgekehrt Ihnen versprechen zu können glaube, dasss gerade die Beschäftigung mit der pathologischen Physiologie Ihnen die beste Vorbereitung und Einführung in die klinischen Studien sein wird: gar Vieles, was Sie sonst lediglich als Erwerb des Gedächtnisses festhalten würden, wird so Ihrem Verständniss geöffnet sein.

Erster Abschnitt.

Pathologie der Circulation.

Wir beginnen unsere Erörterungen am zweckmässigsten mit demjenigen Abschnitt, welcher auch im systematischen Studium der normalen Physiologie an die Spitze gesetzt zu werden pflegt, nämlich mit der Circulation. Pathologie der Circulation heisst im Sinne der Aufgabe, die wir uns gestellt haben, nichts Anderes als die Darlegung des Verhaltens des Blutkreislaufes unter pathologischen, von der Norm abweichenden Bedingungen. Freilich scheinbar eine Aufgabe von unbegrenztem Umfange! Ist doch jegliche Störung, die irgend einen Theil des Körpers trifft, eine von der Norm abweichende Bedingung, und leicht könnte es scheinen, als ob es gälte, hier die gesammte specielle Pathologie Revue passiren zu lassen. Indess ergiebt eine einfache Ueberlegung sofort, dass alle Störungen, so verschiedener Natur sie auch sein mögen, auf die Circulation nur dann Einfluss haben können, wenn sie eine Einwirkung entweder auf das Blut selber oder auf den Bewegungsapparat desselben ausüben. Wird, das liegt auf der Hand, durch einen pathologischen Vorgang weder das Herz in seinem Verhalten und seiner Thätigkeit, noch die Blutgefässe, noch endlich das Blut selbst alterirt, nun, so giebt es keine Störung des Kreislaufes, er bleibt physiologisch. Dies also ist der Punkt, an dem wir einsetzen; wenn wir uns das Ziel gesteckt haben, den Blutkreislauf unter pathologischen Verhältnissen zu studiren, so werden wir uns lediglich an diese beiden Momente, den Bewegungsapparat und das Blut, das in ihm kreist, halten. So sind die Fragen, die wir zu beantworten haben, ganz von selbst gegeben: wie verhält sich die Circulation bei gestörtem Bewegungsapparat? wie bei veränderter Beschaffenheit des Blutes?

und der Gang, den wir einschlagen, ist ein naturgemäss vorgeschriebener. Das Verhalten der Circulation aber kann auch unter pathologischen Bedingungen füglich nicht nach anderen Gesichtspunkten erörtert werden, als denen, die in der normalen Physiologie die leitenden sind. Wir werden demnach zu erörtern haben, in welcher Weise, mit welchem Druck, mit welcher Geschwindigkeit das Blut in den verschiedenen Theilen des Gefässsystems strömt, sowie ob und welche Veränderung es in seiner Beschaffenheit und Menge dabei erleidet; es ist ferner wünschenswerth, hieran unmittelbar die Betrachtung des Verhaltens der Transsudation aus dem Blutstrom zu schliessen, die ja zu diesem in einem so directen und innigen Abhängigkeitsverhältniss steht, während die Erörterung des Einflusses der resp. Circulationsänderungen auf die Function der einzelnen Organe füglich bei der Pathologie dieser zur Sprache kommen wird. Auf einen Theil dessen aber, was unzweifelhaft hierhergehört und was auch in der normalen Kreislaufsphysiologie seine regelmässige Stelle findet, bitte ich trotzdem in meinen Darlegungen verzichten zu dürfen, das ist die eingehende Besprechung derjenigen Erscheinungen am Circulationsapparate, resp. ihrer Aenderungen, welche zu einem integrirenden Theil der physikalischen Diagnostik ausgebildet worden sind. Ich denke dabei an die Lehre vom Herzstoss, von den Herz- und Gefässtönen und -Geräuschen und an die Pulslehre, Alles Gegenstände, in welche Sie in der Vorlesung über physikalische Untersuchungsmethoden, sowie im klinischen Unterricht am Krankenbett viel besser und mit viel grösserem Nutzen eingeführt werden, als dies von mir geschehen könnte. Aber auch sonst bitte ich Ihre Erwartungen nicht zu hoch spannen zu wollen. Die Pathologie kann sich heut zu Tage bei Weitem nicht mit der älteren Schwester, der Physiologie des Kreislaufs messen. Wer z. B. in dieser gelernt hat, sich mit besonderer Liebe in die reizvollen Details der Innervation des Herzens und der Gefässe zu vertiefen, der wird bitter enttäuscht sein, wenn er nun auch in der Darstellung der Krankheiten des Circulationsapparats eine feinere Analyse gerade dieser Verhältnisse und ihres Einflusses zu finden erwartet. Nur die, so zu sagen, groben Störungen der Circulation vermögen wir gegenwärtig erst zu verstehen und darzulegen — Störungen, die freilich auch die wichtigsten und darum dem Arzte nächstliegenden sind.

I. Herz.

Das Herz als Saugpumpe. Erschwerung der Füllung des Herzens durch abnorme Spannung des Herzbeutels. Versuch. Erklärung desselben. Wirkung auf die Strömung in Körperarterien und -Venen, sowie auf den kleinen Kreislauf. Venenpuls. Anwendung auf die menschliche Pathologie. Verlangsamung der Blutstromgeschwindigkeit. Cyanose.

Das Herz als Druckpumpe. Bedingungen der regelrechten Herzaction. Verschluss der Kranzarterien. Angina pectoris. Sklerose der Coronararterien. Ernährungsstörungen, Abscesse und Tumoren im Herzfleisch.

Systolische Arbeitsgrösse des Herzmuskels. Abhängigkeit derselben von wechselnden Bedingungen. Erhöhung derselben durch Fehler an den Klappenventilen. Insufficienzen. Stenosen. Synechie des Pericardium. Versuche. Künstliche Aorteninsufficienz. Künstliche Stenose des Pulmonal- und des Aortenstammes. Anwendung auf die menschliche Pathologie. Herzhypertrophie. Ursachen und Wirkungen derselben. Compensation der Herzfehler. Nicht compensirte Abweichungen des Kreislaufs. Capillarpuls. Ueberfüllung des kleinen Kreislaufs.

Idiopathische Herzhypertrophien der Arbeiter und Schlemmer und auf nervöser Basis. Circulation bei Boukardie.

Gefährdung des Leistungsvermögens des Herzmuskels durch Temperatursteigerung und Ermüdung. Compensationsstörung. Wirkung auf den Kreislauf. Dilatation der Herzhöhlen. Weakened heart.

Uebersichtlicher Verlauf der Herzfehler. Tricuspidalfehler.

Bedingungen der Pulsfrequenz. Inconstanz derselben bei den Herzfehlern. Arhythmie. Einfluss der Schlagfolge auf Druck und Geschwindigkeit des Blutstroms. Circulation im Fieber. Einfluss der Schlagfolge auf den Kreislauf der Herzkranken.

Bei der Untersuchung des Einflusses, welchen Störungen des Bewegungsapparats auf den Kreislauf ausüben, ist es selbstverständlich, dass Herz und Gefässe gesondert ins Auge gefasst werden müssen. Weiterhin empfiehlt es sich ebenso natürlich, dass wir von dem möglichst Einfachen ausgehen, mithin zuerst erörtern, wie sich die Circulation verhält, wenn, bei Integrität der Blutgefässe und Integrität des Blutes selbst, nach Beschaffenheit und Menge, die Herzthätigkeit Abweichungen von der Norm darbietet.

Die Art und Weise, in welcher die Thätigkeit des physiologischen Herzens vor sich geht, ist Ihnen wohlbekannt. Aus den Venen strömt zunächst das Blut in die Vorhöfe, aus diesen während der Kammerdiastole in die Ventrikel, und wird dann in der Systole von den sich contrahirenden Kammermuskeln in die Arterien geworfen, links in die Aorta, rechts in die Pulmonalis, während gleichzeitig die Action der atrioventrikularen und arteriellen Klappenventile ein Strömen des Blutes in fehlerhafter Richtung verhütet. Es zerfällt mithin die Thätigkeit des Herzens in zwei Akte, den der Füllung der Kammern mit Blut und den ihrer Entleerung; in jenem wirkt das Herz als Saug-, in diesem als Druckpumpe. Nun bringt es freilich die Natur eines Kreislaufs nothwendig mit sich, dass beide Akte innig mit einander zusammenhängen und einander durchaus beeinflussen; indess schliesst das doch nicht aus, dass durch irgend ein Moment der eine oder der andere Akt primär betroffen wird. Im Gegentheil wird die Analyse der durch krankhaftes Verhalten des Herzens bedingten Circulationsstörungen nur dann zu einer wissenschaftlichen Befriedigung führen, wenn sie von dem Punkte ihren Ausgang nimmt, der durch den pathologischen Vorgang zunächst afficirt worden. Wir beginnen dementsprechend mit der ersten Phase der Herzthätigkeit, indem wir uns nunmehr die Frage vorlegen, ob es irgend welche krankhaften Zustände giebt, durch welche die Füllung der Herzhöhlen mit Blut behindert wird.

Ein derartiges Hinderniss muss nothwendig jeder Erguss von Flüssigkeit in die Pericardialhöhle sein, durch welchen die Wandung des Herzbeutels in eine gewisse Spannung versetzt wird. Denn physiologischer Weise herrscht im Herzbeutel ebensowenig ein positiver Druck, als im übrigen Thorax, vielmehr haben die Messungen, welche Jacobson und Adamkiewicz[1] an Schafen und Hunden angestellt haben, sogar einen negativen Druck ergeben, der zwischen — 3 und 5 Mm. Hg. schwankte. Damit nun die Spannung im Herzbeutel eine positive werde und vollends eine gewisse Höhe erreiche, bedarf es freilich eines recht ansehnlichen Quantum Flüssigkeit, da das Pericard ein sehr dehnbares Organ ist. Ganz besonders wenn die Ansammlung der Flüssigkeit sehr allmählich geschieht, vermag dasselbe sich erstaunlich zu accommodiren, der Art, dass zuweilen mehrere hundert Cubikcentimeter Transsudat aus dem Herzbeutel einer Leiche geschöpft werden können, ohne dass während des Lebens Zeichen einer gestörten Herzthätigkeit vorhanden

gewesen sind. Entzündliche Exsudate werden, da sie rascher eine grössere Massenhaftigkeit erreichen, deshalb leichter zu einer beträchtlichen Spannung des Herzbeutels führen, als einfache Transsudate. Am gefährlichsten aber sind in dieser Beziehung Continuitätstrennungen des Herzens und der grossen Gefässstämme innerhalb des Bereiches des Pericardium, in Folge deren sehr rasch, öfters in wenigen Augenblicken der Herzbeutel sich bis zu prallster Spannung mit Blut erfüllt. Wie verhält sich nun der Kreislauf in dieser Situation?

Darüber vermag uns die sicherste Auskunft das Experiment zu geben, dessen Anstellung weniger schwierig ist, als es auf den ersten Blick scheint. Am zweckmässigsten verwendet man dazu einen kräftigen, mittelgrossen Hund, der, wie bei allen Kreislaufs- und besonders Blutdruckversuchen, curaresirt und künstlich respirirt wird; Zugang zum Herzbeutel verschafft man sich am bequemsten durch ein ausgiebiges, mittelst Resection von ca. 3 Rippen hergestelltes Fenster in der linken Thoraxhälfte. Das Pericard wird mit möglichst kleinem Schnitt eröffnet, und in die Oeffnung eine sogenannte Quetschcanüle befestigt nach Art derjenigen, welche die Physiologen für die Magenfisteln benutzen. Diese Canüle kann man, wie F. Frank[2] es gethan hat, mit einem nach Belieben comprimirbaren Luftreservoir in Verbindung setzen, während der Grad der Compression an einem seitlich angebrachten Quecksilbermanometer abgelesen wird; doch scheint mir, dass der Versuch noch fehlerfreier sich gestaltet, wenn man statt der Luft zur Füllung des Herzbeutels eine Flüssigkeit verwendet, bei der jede Resorption innerhalb der kurzen Dauer des Experiments ausgeschlossen ist, nämlich Oel. Zu dem Ende steht die Quetschcanüle durch Kautschuk mit einem T-rohr in Verbindung, dessen einer Schenkel mit einem gewöhnlichen Manometer verbunden ist, während der dritte zur Injection, resp. Auslassung des Oels dient. Sind nun ferner eine A. femoralis oder Carotis, event. falls auch der Lungenkreislauf der Beobachtung unterworfen werden soll, auch ein Ast der A. pulmonalis sin. mit dem Kymographion, eine V. jugul. ext. mit dem Sodamanometer verbunden, so kann die Wirkung, welche Spannungsänderungen im Herzbeutel auf den Kreislauf ausüben, in präcisester Weise abgelesen werden. Betrachten Sie jetzt das Kymographion, so lange die Säule des Oelmanometers den Nullpunkt nicht überschritten, so sehen Sie die beiden für die Arterien des grossen und kleinen Kreislaufs charakteristischen Curven in ihrer typischen Gestalt: die hohe Druckcurve der Femoralis mit den ausgiebigen respiratorischen

Erhebungen und Senkungen und den daraufgesetzten kleineren und um Vieles zahlreicheren systolischen Elevationen, dagegen die sehr viel niedrigere Curve der A. pulmonalis, auf der genau synchron mit der Femoralis sowohl die respiratorischen, als auch die systolischen Erhebungen verzeichnet sind, letztere zu annähernd derselben Höhe wie die entsprechenden in der Körperarterie, während die respiratorischen Elevationen hinter denen in der Femoralis an Höhe zurückstehen — obwohl sie wegen der relativ starken Einblasungen, welche die ganzen Lungen nicht blos ausdehnen, sondern auch deutlich heben, auffällig genug markirt sind; die Sodasäule des Venenmanometers endlich steht ungefähr auf dem Nullpunkt, von Pulsationen erkennen Sie daran kaum Andeutungen, wohl aber sehr deutliche regelmässige, mit den Einblasungen synchrone Senkungen. In genau derselben Weise verbleibt Alles, wenn Sie langsam so viel Oel in den Herzbeutel injiciren, dass die Oelsäule im Manometer auf 30—40 Mm. steigt — höchstens dass der Venendruck sich um Weniges über den Nullpunkt erhebt. Sobald Sie aber jene Grenze überschreiten, sobald das Oelmanometer eine Spannung von ca. 60—70 Mm. oder gar darüber anzeigt, so sehen Sie sofort den Femoralisdruck um 20—30 Mm. Hg. absinken, den Venendruck dagegen auf ca. 60 Mm. Soda ansteigen. Noch viel eklatanter ist Alles, wenn Sie durch erneute Oeleinspritzung die Oelsäule auf 100—120 Mm. emporgetrieben haben. Der Femoraldruck ist jetzt auf etwa die Hälfte des ursprünglichen gesunken, zugleich sind sowohl die respiratorischen, als ganz besonders die systolischen Elevationen erheblich niedriger geworden; ganz das Gleiche constatiren Sie an der Pulmonalcurve, an der freilich die absolute Senkung sehr viel kleiner, die relative dagegen kaum weniger bedeutend ist, als an der Körperarterie, und im stärksten Gegensatz gegen die beiden Schlagadern ist jetzt der Venendruck auf ca. 100 Mm. Soda gestiegen. Und so lange jetzt die Oelsäule auf der gleichen Höhe verbleibt, so lange ändern sich auch die Druckwerthe und die Curven der mehrgenannten Gefässe nicht, und wenn, wie es gewöhnlich zu geschehen pflegt, auch ohne Eröffnung des Einresp. Auslassrohrs, die Spannung des Herzbeutels wegen allmählicher Dehnung bald ein Wenig nachlässt, so pflegt es nur eine geringe Steigerung des arteriellen und Senkung des venösen Druckes zu geben. Ganz anders, wenn der Verschluss des Auslassrohrs entfernt und nun der gespannte Herzbeutel das Oel auspresst: rapide schnellen jetzt die Arteriencurven in die Höhe, die Pulse werden wieder grösser, und

langsamer freilich, aber immer noch rasch genug sinkt der Venendruck auf das ursprüngliche Niveau. Falls Sie aber, statt das Pericard zu entlasten, seine Spannung durch immer neue Injection noch mehr steigern, so werden die geschilderten Phänomene immer prägnanter; höher und höher steigt der Venendruck, immer mehr nähern sich die arteriellen Curven der Abscisse, und immer kleiner werden die systolischen Erhebungen, bis sie endlich ganz verschwinden. Dies geschieht zuerst an der Pulmonalis und zwar nachdem die Oelsäule auf ca. 240 Mm. gestiegen ist; andere Male hat es noch höherer Spannungen bedurft, um diesen Effect zu erzielen, doch ist es mir nie vorgekommen, dass die Pulmonalis noch pulsirt hätte, wenn die Spannung des Pericards auf 320 Mm. gestiegen war. Während dann die Pulmonalis eine gerade, der Abscisse parallel und ganz nahe verlaufende, in einzelnen Fällen durch ganz niedrige Einblasungselevationen unterbrochene Linie beschreibt, sieht man an der Femoraliscurve noch 20—30 Secunden und selbst noch länger, sehr kleine Pulse, bis dann auch diese aufhören und nun auch eine, in der Regel 10—15 Mm. über der Abscisse verlaufende, der letzteren parallele Linie aufgezeichnet wird; und während dieser ganzen Zeit steht die Sodasäule des Venenmanometers unverrückt auf Werthen von 220, 240 und noch darüber. Lange darf man begreiflich das pulslose Thier in diesem Zustande nicht verharren lassen; aber wenn nicht mehr als ca. 1—2 Minuten seit dem Aufhören der Pulsationen verflossen ist, so erholt es sich fast ausnahmslos, sobald das Oel aus dem Herzbeutel ausgelassen wird. Zuerst in der Pulmonalis, bald auch in der Femoralis beginnen die Pulse wieder, und zwar sind es Anfangs sehr grosse und langsam einander folgende Pulse, die auf der Curve erscheinen, allmählich aber solchen von der ursprünglichen, regelmässigen Grösse Platz machen; rasch steigt auch der Blutdruck wieder und zwar gewöhnlich für eine kurze Weile höher hinauf, als er jemals gewesen, um dann, wenn die Spannung des Herzbeutels eine minimale bleibt, ganz auf dem ursprünglichen Niveau zu verharren; und inzwischen ist auch der Venendruck wieder auf Null herabgesunken.

Wie sind nun diese ebenso auffälligen, wie constanten Versuchsergebnisse zu erklären? Um in dieser Beziehung Missdeutungen nach Möglichkeit zu vermeiden, wird es das Beste sein, die verschiedenen Abtheilungen des Gefässsystems einzeln ins Auge zu fassen. Wir betrachten zuerst das Körperarteriensystem, schon weil dessen Curve in unserem Versuch die am stärksten in die Augen fallenden Verän-

derungen zeigt. Wie kommt es, so fragen wir, dass mit zunehmender Spannung des Herzbeutels der arterielle Blutdruck herunter, mit abnehmender in die Höhe geht? Heutzutage wissen wir freilich, dass die hohe Spannung, unter der physiologischer Weise das Blut in den Arterien des Körpers strömt, nicht vorhanden sein würde, wenn nicht durch die tonische Contraction der kleinen Arterien die Bahnen, auf welchen das Blut in die Capillaren überfliesst, fortdauernd in einem Zustande relativ grosser Enge sich befänden, die immer nur zeitweilig bei einzelnen einer gewissen Erweiterung Platz macht; wir wissen auch, dass durch Zunahme oder Nachlass dieser Gefässcontraction die Höhe des Druckes regulirt werden kann. Aber das braucht nicht erst gesagt zu werden, dass die Widerstände, welche Seitens der Gefässe der Entleerung der Aorta sich entgegenstellen, allein den Blutdruck nicht erzeugen können; sie mögen noch so gross sein, sie mögen einer ganz ungewöhnlichen Steigerung fähig sein: sobald das Herz nicht eine gewisse Menge Blutes in die Aorta wirft, kann es eine Spannung der Arterien nicht geben. Die Menge Blutes aber, welche der linke Ventrikel jedesmal in die Aorta schleudert, muss genau entsprechen der Menge des Blutes, welche in der Zeit vom Beginn der Systole bis zum Ende der darauffolgenden Diastole, d. h. in dem Zeitraum zwischen zwei Systolen, aus dem Arteriensystem in die Capillaren überfliesst; auf diese Weise entsteht die constante mittlere Spannung in jenem. Denken Sie sich nun, dass von einem bestimmten Zeitpunkt ab aus irgend einem Grunde der linke Ventrikel in jeder Systole ein geringeres Quantum Blut, als vorher, auswürfe, was wird die Folge sein? Bei der ersten Systole wird jetzt weniger Blut in die Aorta getrieben, als vermöge des im Arteriensystem herrschenden Druckes in und durch die Capillaren abfliesst, d. h. das Arteriensystem wird leerer; dasselbe geschieht bei der zweiten und dritten Systole und jeder nächstfolgenden, während nun allerdings allmählich auch eine geringere Menge Blutes in die Capillaren abfliesst, und das wird so lange sich wiederholen, bis wieder die Mengen des durch eine Systole in die Aorta geworfenen und des zwischen zwei Systolen in die Capillaren abfliessenden Blutes sich gleich geworden sind. Dann giebt es wieder eine constante mittlere Spannung, einen constanten Mitteldruck im Arteriensystem, aber derselbe ist niedriger, als zuvor, und zwar um so mehr erniedrigt, je kleiner das Quantum des bei jedem Herzschlag ausgetriebenen Blutes geworden ist. Umgekehrt dürfen wir, sofern alle übrigen

auf den Blutdruck einwirkenden Bedingungen unverändert geblieben sind, aus einer Erniedrigung des arteriellen Mitteldrucks den Schluss ziehen, dass die bei jeder Systole ausgeworfene Blutmenge sich verringert hat. Dass aber wirklich hierin und in nichts Anderem die Herabsetzung des arteriellen Blutdrucks begründet ist, welche so prompt der Steigerung der pericardialen Spannung folgt, das können wir nicht blos per exclusionem schliessen, sondern darüber giebt uns unsere Curve die sprechendste Auskunft. Denn Hand in Hand mit der Erniedrigung des arteriellen Mitteldrucks geht in unseren Versuchen ausnahmslos eine Verkleinerung der systolischen Elevationen, zum untrüglichsten Beweis dafür, dass jetzt jeder Herzschlag ein geringeres Quantum Blut in's Arteriensystem wirft, als zuvor.

Bei physiologischer Leistungsfähigkeit des Herzens — und dass diese in unseren Versuchen ungeschwächt bleibt, beweist auf's Schlagendste das Verhalten der Arteriencurve sofort nach der Entleerung des Herzbeutels — kann die Verkleinerung des durch die Systole ausgetriebenen Blutquantums nur davon abhängen, dass im Beginne der Herzcontraction eine kleinere Blutmenge im Ventrikel vorhanden ist, als früher, oder mit anderen Worten, dass während der Diastole nicht so viel Blut in die Kammer eingeströmt ist, als sonst. Wo aber bleibt das Blut, das regelrechter Weise in das Herz sollte eingeflossen sein? und weshalb fliesst es nicht hinein? Der erste Blick auf das Venenmanometer belehrt uns sofort, wo das Blut steckt: es hat sich im Venensystem angesammelt, und zwar in solcher Menge, dass dieses eine mit der der Arterien freilich nicht zu vergleichende, immerhin aber ganz ansehnliche Spannung angenommen hat. Eine derartige Ueberfüllung des Venensystems kann aber nicht etwa die Folge davon sein, dass die Füllung des Arteriensystems eine bedeutend geringere geworden; denn Nichts würde verkehrter sein, als die Annahme, dass, bei gleichbleibender Gesammtblutmenge, jede Spannungsabnahme auf der arteriellen Seite eine Spannungszunahme auf der venösen nach sich ziehen müsse: der Arteriendruck eines Hundes, dem das Halsmark durchschnitten wird, sinkt auf 40—50 Mm. Hg und trotzdem steigt der Venendruck nicht im Geringsten. Wenn, wie in unserem Versuch, die Spannung des Venensystems auf 100 und 120 oder gar 200 Mm. Soda anwächst, so kann das vielmehr nur bedingt sein durch einen entsprechenden Widerstand, durch ein Hinderniss, welches dem Abfluss des Venenblutes in's Herz sich entgegenstellt, und dieses Hinderniss ist der abnorm gespannte

Herzbeutel. Die Richtigkeit dieses Raisonnements lässt sich ziffermässig belegen durch die nahezu gleiche Höhe, welche in unserem Experiment jederzeit das Oel- und das Sodamanometer anzeigen; je höher durch neue Oelinjection das Oelmanometer emporgetrieben wird, desto mehr steigt auch der Venendruck an, und umgekehrt. Weil aber dem so ist, weil mit zunehmender Füllung des Herzbeutels auch die venöse Spannung wächst, so bleibt überhaupt noch die Möglichkeit des Kreislaufs erhalten; ohne dies könnte ja gar nicht davon die Rede sein, dass das Venenblut in den vom Pericard rings umschlossenen Vorhof gelangte! Doch wenn auch der Widerstand des Herzbeutels von dem Venendruck überwunden wird, so wird doch die Menge des Blutes, welche in der Zeiteinheit von den Venen in das Herz gelangt, nothwendig verkleinert, und zwar um so mehr, je grösser der Widerstand, d. i. je mächtiger die Spannung des Pericards. Aber nicht blos die Quantität des venösen Zuflusses wird unter diesen Verhältnissen geändert, sondern auch seine Qualität: der Venenpuls wird um Vieles evidenter, als in der Norm. Denn wenn es auch ganz richtig ist, dass auch bei physiologischer Circulation besonders die in der Nähe des Herzens belegenen Venen einen Puls zeigen, der mit der Vorhofssystole synchron ist und von dieser bedingt wird[3], so pflegt derselbe doch so schwach zu sein, dass es meistens besonderer Hülfsmittel bedarf, um ihn zur Anschauung zu bringen, und weil der Vorhof nicht blos nicht während seiner Diastole, sondern auch nicht während seiner Systole dem in ihn einströmenden Blute einen nennenswerthen Widerstand entgegensetzt, so entfernt es sich nicht wesentlich von der Wahrheit, wenn man trotz dieser Pulsationen den Venenstrom einen continuirlichen und gleichmässigen nennt. Das ist natürlich anders, wenn der Veneneinfluss in's Herz erschwert ist; denn dann muss sich jede Verstärkung oder Abschwächung des Hindernisses viel entschiedener geltend machen. Ist nun der Herzbeutel bis zu einer einigermaassen bedeutenden Spannung überfüllt, so kann es geschehen, dass das Einströmen des Venenblutes in dem Momente ganz stockt, wo zu diesem abnormen Widerstand noch der physiologische der Vorhofscontraction hinzukommt, und lediglich während der Vorhofsdiastole geschieht. Der venöse Blutstrom ist dann ein ausgesprochen rhythmischer, und nicht blos an der Säule des Sodamanometers können Sie diesen seinen Charakter auf's Bequemste constatiren, sondern Sie nehmen auch an den sichtbaren Venen, am auffälligsten natürlich in der Nähe des Herzens, eine rhythmisch sich wiederholende

Anschwellung wahr, die freilich nicht, wie der Venenpuls der Tricuspidalinsufficienz, von einer positiven, durch die Herzcontraction erzeugten Welle herstammt, sondern lediglich einer rhythmisch sich wiederholenden Erschwerung des Abflusses seinen Ursprung verdankt, darum indess nicht weniger die Beschaffenheit eines „Pulses" darbietet. Der Wellenberg dieses Pulses fällt zusammen mit der Vorhofssystole, das Wellenthal mit der Vorhofsdiastole und ist deshalb grösstentheils synchron mit der Systole der Ventrikel; mit Rücksicht auf die letztere ist der Venenpuls im Gegensatze zu dem systolischen Carotidenpuls ein präsystolischer. Auch diese rhythmische Strömung wird um so markirter, je mehr die Spannung im Herzbeutel zunimmt, und so geht Alles in steigender Progression fort, bis schliesslich ein Zeitpunkt kommt, an dem jene eine so bedeutende geworden, dass der höchst gesteigerte Venendruck sie nicht mehr zu überwinden vermag: fortan tritt kein Tropfen Blutes mehr aus den Hohlvenen in das rechte Herz, und die Pulmonalarterie, in die nun auch kein Blut mehr hineingeworfen wird, zeichnet jetzt auf dem Papier des Kymographion eine der Abscisse parallele Linie.

Wenn aber die Pulmonalarterie den Lungen kein Blut mehr zuführt, so können auch die Lungenvenen keines herausbringen, und in die Aorta gelangt hinfort ebensowenig neues Blut, als in die Lungenarterien; die Blutströmung hat damit auch im grossen Kreislauf aufgehört, wenn auch einige Zeit vergehen wird, bevor durch die selbstständigen Contractionen der Arterien so viel Blut in die Capillaren übergeschoben ist, dass der Inhalt der Körperarterien unter keiner Spannung mehr steht; was man an kleinen pulsartigen Erhebungen auf der Carotidencurve jetzt noch eine Weile lang wahrnimmt, sind, wie es scheint, nur kleine Mitbewegungen, welche die noch fortdauernden Contractionen des muskelstarken linken Ventrikels dem Inhalt der Arterien mittheilen; eine wirkliche Strömung giebt es, wie gesagt, nicht mehr. Bis es aber dahin gekommen, ist das Verhalten des kleinen Kreislaufs gegenüber der abnormen Spannung des Pericards kein völlig mit dem grossen übereinstimmendes. Sind doch schon die physiologischen Druckverhältnisse in beiden sehr ungleich! Im Lungenkreislauf giebt es, Dank dem Fehlen oder doch der Geringfügigkeit des Arterientonus und der Weite der Lungencapillaren, keinen solchen Gegensatz zwischen der Höhe des arteriellen und der Schwäche des venösen Drucks, wie er im grossen Kreislauf herrscht, sondern das gesammte Gefässsystem des kleinen Kreislaufs gleicht vielmehr einem

einfachen System verzweigter elastischer Röhren. Stimmten beide Kreislaufe hinsichtlich ihrer Druckverhältnisse überein, so wäre in der That nicht abzusehen, warum nicht, bei der Spannungszunahme des Herzbeutels, der Lungenarteriendruck ebenso abnehmen und der der Lungenvenen ebenso zunehmen sollte, wie wir es am Körpersystem beobachten. Indess was in diesem möglich ist, weil auch der sehr stark herabgesetzte Arteriendruck immer noch den selbst beträchtlich erhöhten Venendruck um ein Bedeutendes übertrifft, mithin die Strömung von den Arterien zu den Venen nicht aufhört, das ist undenkbar im Lungenkreislauf, wo die Druckwerthe der Arterien und Venen mit einander unweigerlich auf und nieder gehen. Darum ist das für die Spannung des Lungenblutstroms Massgebende die Stärke des Zuflusses, und weil in unserem Experiment, wie die Pulmonalcurve darthut, das rechte Herz in jeder Systole weniger Blut in die Pulmonalarterien wirft, als in der Norm, so muss der Lungenarteriendruck absinken, mit ihm aber auch, trotz der Erschwerung des Veneneinflusses ins Herz, die Spannung in den Lungenvenen. Sollte es aber Jemandem von Ihnen schwer verständlich erscheinen, wie unter solchen Umständen überhaupt noch Lungenvenenblut in den linken Vorhof gelangen könne, so möchte ich Sie daran erinnern, dass das Blut der Lungenvenen ja physiologischer Weise nicht, wie das der Körpervenen, unter negativem Druck in das Herz eintritt, sondern mit einer positiven Spannung, die nur wenig geringer ist, als die des Lungenarterienblutes, der Art, dass selbst bei einer Druckerniedrigung unter die Hälfte und noch mehr immer noch Werthe übrig bleiben, die vollauf ausreichen, um den Widerstand eines ganz erheblich gespannten Herzbeutels zu überwinden.

Dies also ist der mit nothwendiger Folgerichtigkeit eintretende Effect, welchen eine bis zu erheblicher Spannung gesteigerte Füllung des Herzbeutels mit Flüssigkeit auf die Blutbewegung in und durch das Herz und damit auf den gesammten Kreislauf ausübt. Sobald die Spannung des Pericards die positive Höhe von nur wenigen Mm. Hg. erreicht hat, ist dadurch dem Einströmen des Körpervenenblutes ein Widerstand entgegengesetzt, der auf der einen Seite dessen Spannung in die Höhe treibt, auf der anderen das Quantum Blut, welches in dem Zeitraum vom Beginn einer Systole bis zum Beginn der folgenden ins Herz strömt, verkleinert. In Folge dessen wirft jede Systole eine geringere Menge Blut in die Lungen, die Pulmonalpulse werden kleiner und der Blutdruck im Lungengefässsystem, auf der

arteriellen Seite nicht minder als der venösen, nimmt ab; das aber involvirt nothwendig auch die gleiche Verkleinerung der Pulse und die entsprechende Herabsetzung des mittleren Blutdrucks im Gebiete der Körperarterien. Alles dies tritt um so prägnanter hervor, je bedeutender die pericardiale Spannung, bis endlich ein Augenblick kommt, wo kein Tropfen Blutes mehr aus den Körpervenen ins Herz gelangt und damit der Kreislauf erlischt. Die Contractionen der Herzkammern selbst hören damit nicht auf, wie sowohl die Pulsationen des Oelmanometers, als noch deutlicher in die Ventrikel von der Jugularis, resp. der Aorta aus eingeführte, mit Kochsalzlösung gefüllte Glasröhren darthun, die mit den Manometern des Kymographion verbunden werden; aber die Contractionen sind fruchtlos, sie befördern kein Blut mehr in die betreffenden Arterienbahnen. Freilich kann bei dieser Sachlage der definitive Herzstillstand nur eine Frage kurzer Zeit sein; aber nicht blos, dass bis dahin die Entlastung des Herzbeutels eine rasche und vollkommene Wiederherstellung der ursprünglichen normalen Strömungsverhältnisse bewirkt, so beweisen jene nach dem Aufhören aller Blutbewegung noch fortdauernden Herzcontractionen auch in unverkennbarer Weise, dass es nicht, wie man wohl gemeint hat, die Beeinträchtigung der diastolischen Kammerausdehnung durch den gespannten Herzbeutel ist, welche die geschilderten Kreislaufsstörungen herbeiführt. Gar manches Mal wird sogar der Moment, wo das Herz erlahmt und in Diastole still steht, durch ein deutliches Steigen der Oelsäule gekennzeichnet — zum redendsten Zeugniss dafür, dass eine pericardiale Spannung von ca. 250 Mm. Oel die diastolische Erweiterung der Herzhöhlen nicht zu hindern im Stande ist! Auf alle Fälle würde übrigens die Ausdehnung der Vorhöfe noch früher behindert werden, als die der Ventrikel.

An der Hand dieser Versuche kann nun das Verständniss der Kreislaufsstörungen bei Menschen, deren Herzbeutel aus einem der früher angeführten Gründe über die Norm gespannt ist, keinerlei Schwierigkeit machen; immerhin werden wir die Beobachtung des Krankenbettes nicht gering achten, schon weil sich uns durch sie eine werthvolle Bestätigung dafür bietet, dass in unsere Experimente sich kein Versuchsfehler eingeschlichen hat. Wirklich lehrt auch die Erfahrung der menschlichen Pathologie, dass es für den Einfluss auf den Kreislauf nicht auf die absolute Menge der im Herzbeutel angesammelten Flüssigkeit, sondern lediglich auf den Grad der dadurch erzeugten Spannung ankommt. Sammelt sich bei einem Phthisiker

das Transsudat im Herzbeutel langsam im Laufe von Wochen und Monaten an, so kann es, wie ich schon vorhin andeutete, massenhaft genug werden und doch stört es die Herzthätigkeit nicht im Geringsten, einfach weil der allmälig immer stärker gedehnte Herzbeutel nicht die Spur von Spannung angenommen hat; der Finger, der das geschlossene Pericard in der Leiche betastet, berührt gleichsam eine reichlich gefüllte, aber schlaffe Blase und findet keinerlei elastischen Widerstand. In genauem Gegensatze dazu genügt bei den intrapericardialen Rupturen des Herzens oder der grossen Gefässstämme schon die verhältnissmässig geringe Menge von ca. 150—200 Ccm. ergossenen Blutes dazu, um dem Kreislauf ein Ende zu machen, so dass die betroffenen Individuen hieran viel früher zu Grunde gehen, als es der Blutverlust mit sich bringen würde. Am interessantesten aber gestalten sich die Verhältnisse bei den entzündlichen Ergüssen in den Herzbeutel. Auch hier ist freilich die Zeitdauer ihrer Production von Wichtigkeit, der Art, dass kleinere, acut entstandene Exsudate von erheblicherem Belang für die Circulation sein können, als grössere, die sich in chronischer Weise schleichend gebildet haben. Bei einer acuten Pericarditis ist nun im Anfang, so lange das Reibegeräusch anzeigt, dass die fibrinösen Exsudatlagen einander noch berühren, von allgemeiner Kreislaufsstörung so wenig zu spüren, dass vielmehr der Puls der fiebernden Kranken voll, gross und hart, die Haut heiss, die Herztöne laut und kräftig zu sein pflegen. Wenn aber das Reibegeräusch verschwunden, die Herzdämpfung sehr verbreitert und der Herzstoss undeutlich geworden, d. h. wenn eine grosse Masse von flüssigem Exsudat sich in den Herzbeutel ergossen hat, so pflegt regelmässig der Arterienpuls klein und leicht unterdrückbar und die Herztöne, insbesondere auch der zweite Pulmonalton schwach und dumpf zu sein, während die sichtbaren Venen des Gesichtes, des Halses und anderer Orte als mehr oder weniger prallgefüllte, dicke Stränge hervortreten, an denen man aufs Deutlichste die erst geschilderten rhythmischen Pulsationen wahrnimmt. Alles dies aber sind die untrüglichen Zeichen dafür, dass der Blutdruck im Aortensystem, sowie im Lungenkreislauf unter das normale Mittel erniedrigt, im Körpervenensystem dagegen über die Norm erhöht ist. Für die Capillaren folgt aber hieraus unmittelbar, dass der Blutstrom durch sie mit verringerter Geschwindigkeit geschieht. Denn der Spannungsunterschied zwischen Arterien und Venen hat abgenommen, und von der Grösse dieses Unterschiedes

resultirt ja, bei sonst unveränderten Verhältnissen, direct die Geschwindigkeit des Stromes von den einen zu den andern. Während aber die Stromgeschwindigkeit in den Capillaren des grossen, wie des kleinen Kreislaufs in gleichem Sinne verändert wird, ist es nicht so mit dem Druck, unter dem das Capillarblut fliesst. Denn im Lungenkreislauf bringt die gleichmässige Spannungserniedrigung auf der arteriellen und venösen Seite nothwendig auch eine solche für den Capillarstrom mit sich; im Körperkreislauf hat dagegen die Zunahme der Widerstände in den Venen zur nothwendigen Folge, dass der Blutdruck in den Capillaren die Norm übersteigen muss; das Blut fliesst langsam und unter erhöhtem Druck durch die Capillaren des grossen Kreislaufs. Welche Folgen aus diesen eingreifenden Aenderungen der gesammten Circulation für die Transsudation und für die Thätigkeit aller einzelnen Organe resultiren, darüber werden wir später eingehend zu handeln haben; hier sei nur noch eines Punktes, als mit der Circulation unmittelbar zusammenhängend, Erwähnung gethan. Je langsamer das Blut durch die Capillaren strömt, desto mehr hat es Gelegenheit, Sauerstoff abzugeben und Kohlensäure aufzunehmen, es wird ausgesprochener venös. Dies zusammen mit der Ueberfüllung des Venensystems selber macht es erklärlich, dass alle gefässreichen Organe unter diesen Umständen eine bläulichrothe, livide Färbung annehmen, die man an der Körperoberfläche als Cyanose zu bezeichnen pflegt. Solche Cyanose fehlt denn auch nicht im Symptomenbild der pericarditischen Exsudate, von einer leichten, ins Bläuliche spielenden Röthung, die überdies deutlich nur an solchen Stellen hervortritt, die auch für gemeinhin lebhafter gefärbt sind, als Lippen, Wangen, Ohren, bis zu einer ganz intensiv bläulichen Farbe der Gesichtshaut, der Lippen, des Halses u. s. w.

In dieser Weise verharrt die gesammte Circulation, so lange die abnorme Spannung des Herzbeutels anhält, und das kann bei manchen chronisch-exsudativen Pericarditiden viele Wochen lang dauern. Aber selbst noch grössere Gefahren kann der pericarditische Erguss mit sich bringen, er kann sogar direct bedrohlich für das Leben werden, wenn nämlich die dadurch erzeugte Spannung des Herzbeutels eine sehr bedeutende Höhe erreicht. Denn so wenig verkannt werden darf, dass gar manche von den im Laufe dieser Krankheit auftretenden gefährlichen Erscheinungen von Complicationen abhängen, die mit grösserer oder geringerer Constanz zu jenen sich hinzugesellen, als Fieber, als Betheiligung des Herzmuskels selber, so gestattet doch

die zuweilen ganz überraschende Wandlung, welche das ganze Krankheitsbild sofort nach der Paracentese des Herzbeutels erfährt, keinen Zweifel daran, dass einen grossen, wenn nicht den Hauptantheil an der Schwere des Leidens die abnorme Spannung des Pericards trägt.

Schliesslich braucht nur angedeutet zu werden, dass gelegentlich einmal auch andere pathologische Momente, als die Ueberfüllung des Herzbeutels mit Flüssigkeit, dem Einströmen des Venenblutes in das Herz und damit der regelrechten Füllung des letzteren abnorme Widerstände entgegensetzen können. Ich denke dabei an grosse, im Thorax und ganz besonders in der Gegend des Herzens selbst befindliche Tumoren, als umfangreiche Aneurysmen und Mediastinalgeschwülste, durch welche zuweilen das Herz derartig zur Seite geschoben wird, dass die grossen Gefässstämme hochgradig gedehnt und gezerrt, ja die Hohlvenen förmlich vom Herzen abgeknickt werden; auch pleuritische Exsudate können, wenn sie sehr massig sind, in ähnlicher Weise wirken. Durch solche Tumoren oder Exsudate mag noch in mancher anderen Beziehung direct oder indirect der Kreislauf geschädigt werden: sofern dieselben aber die Füllung des Herzens mit Venenblut beeinträchtigen, müssen sie genau dieselben allgemeinen Kreislaufsstörungen nach sich ziehen, wie eine entsprechende Spannungszunahme des Herzbeutels.

Wir kommen nunmehr zu der zweiten Phase der Herzthätigkeit, derjenigen, in welcher das Herz als Druckpumpe wirkt und in der es seine eigentliche Arbeit vollführt, d. h. das Blut in Bewegung versetzt. Dass Alles, was den regelmässigen Ablauf dieser Phase beeinträchtigt, was mithin gerade die Herzarbeit in schädlicher Weise beeinflusst, von mindestens derselben Bedeutung für den Kreislauf sein muss, als die bisher besprochenen Störungen der Füllung der Herzhöhlen, liegt auf der Hand. Was aber ganz besonders geeignet ist, gerade für diese Seite der Herzpathologie unser Interesse zu erregen, das ist der Umstand, dass unter allen Vorgängen des Krankenbetts es keine giebt, die so häufig und in so ernsthafter Weise die Aufmerksamkeit und die Thätigkeit des Arztes in Anspruch nehmen, als eben die Störungen der Herzarbeit. Dass aber Störungen der Herzarbeit in allen möglichen Krankheiten ausserordentlich oft zur Beobachtung kommen, das wird Ihnen leicht verständlich sein, sobald Sie

sich der innigen Beziehungen zwischen der Herzthätigkeit und dem Zustande und den Functionen aller Organe unseres Körpers erinnern wollen. In der Physiologie haben Sie gelernt, in welch' vollkommener Weise — Dank vor Allem der Action des Nervensystems — die Contractionen des Herzens sich in Frequenz, Kraft, Form und Nutzeffect den verschiedensten inneren und äusseren Bedingungen des physiologischen Lebens anzupassen vermögen, der Art, dass jedesmal die Herzventrikel so arbeiten, wie es für den Organismus am zweckmässigsten ist, und bald werden Sie hören, dass die Leistungsfähigkeit der einschlägigen Regulationsmechanismen noch bedeutend über das Maass der Bedingungen des gewöhnlichen und darum physiologischen Lebens hinausgeht. So vorzüglich indess die regulatorischen Einrichtungen am Herzen auch arbeiten mögen, so giebt es doch nicht bloss Bedingungen, denen gegenüber sie versagen, sondern Sie werden auch erfahren, wie unter Umständen gerade aus dieser regulatorischen Thätigkeit wieder neue, von den physiologischen abweichende Bedingungen erwachsen, welche für die Circulation keineswegs gleichgiltig sind. Die Analyse der unter diesen Umständen eintretenden Kreislaufsstörungen gehört zu den wichtigsten und darum interessantesten Aufgaben dieses Theils der pathologischen Physiologie.

Die Contractionen des Herzmuskels werden, wie Ihnen bekannt ist, physiologischer Weise beherrscht und ausgelöst von dem Gangliensystem, welches in die Muskelmasse des Herzens eingebettet ist. Ob selbstständige krankhafte Veränderungen an den Herzganglienzellen vorkommen, ist nicht bekannt, und die darüber bisher beigebrachten Daten sind viel zu dürftig, als dass dieselben zu irgend welchen Schlüssen berechtigten. Wohl aber wissen wir, dass die Erregbarkeit dieser Ganglien an die Gegenwart sauerstoffhaltigen Blutes gebunden ist, das ihnen von den Coronargefässen zugeführt wird. In welcher Weise die Herzthätigkeit auf Aenderungen in der chemischen Zusammensetzung des Blutes — ich erinnere Sie an die Herzgifte — oder seiner Temperatur reagirt, werden wir an anderer Stelle zu untersuchen haben; hier, wo wir von der Prämisse ausgehen, dass die Blutbeschaffenheit eine normale, interessirt uns nur der etwaige Effect, den Störungen in der Blutbewegung durch die Kranzgefässe auf die Action der Herzganglien ausüben. Dass aber die Aufhebung der Coronarcirculation die Erregbarkeit der letzteren vernichtet, können wir nicht bloss aus unseren anderweiten Erfahrungen über das Leben der nervösen Centren a priori erschliessen, sondern wir befinden uns

in der glücklichen Lage, dies direct beweisen zu können. Schon vor längerer Zeit hat v. Bezold[5] den Nachweis geführt, dass das Herz eines Kaninchens nach Zuklemmung der A. coron. magna s. sinistra bald zu schlagen aufhört, und zwar hat er einzelne Male beide Herzhälften gleichzeitig, öfters aber erst die linke und später dann die rechte Kammer still stehen sehen; auch Samuelson[6], der neuerdings die Bezold'schen Versuche wiederholt hat, beobachtete meistens ein allmähliches Schwächer- und Schwächerwerden der Herzcontractionen nach Absperrung der Coronarcirculation bis zum schliesslichen Erlöschen erst der links- und dann der rechtsseitigen Zusammenziehungen. Beim Hund aber nimmt dieser Versuch noch einen viel merkwürdigeren Verlauf[7]; denn wenn man bei diesem Thier irgend einen grösseren Ast der A. coron. sin. oder dextra unterbindet, so hat das zunächst gar keinen Einfluss weder auf den Rhythmus, noch die Stärke der Herzcontractionen und damit auf den Blutdruck: nach durchschnittlich 90 Sekunden aber beginnen die Herzschläge etwas unregelmässig und weniger frequent zu werden, ohne dass übrigens der Blutdruck dadurch afficirt wird — bis plötzlich und mit Einem Schlage beide Herzkammern in Diastole stillstehen. Von diesem Stillstand, der durchschnittlich gegen 2 Minuten nach dem Verschluss des Arterienzweiges eintritt, sind hinfort die Ventrikel durch kein Mittel wieder zu neuem Leben und neuen Contractionen zu erwecken; es ist, als ob ein tödtliches Gift die Erregbarkeit des Herzens definitiv vernichtet hätte. Hiernach dürfte es doch wohl das Gangliensystem sein, das in dieser directen Weise getroffen worden — wiewohl die anatomische Vertheilung der Ganglienzellen inmitten der Muskelmasse es unmöglich macht, mit Sicherheit die Wirkung der arteriellen Ischämie auf die einen oder die anderen auseinander zu halten. Indess wüsste ich mir, bei der entschiedenen gegenseitigen Unabhängigkeit der Muskulatur des linken und des rechten Ventrikels, für welche ich Ihnen später vielfache Beweise beibringen werde, keine Vorstellung davon zu machen, in welcher Weise eine umschriebene arterielle Ischämie die gesammte Herzmuskulatur tödtlich und unwiederbringlich zu lähmen vermöchte; denn ich wiederhole, es bedarf nicht des Verschlusses des oder gar der beiden Stämme der Kranzarterien, sondern nur eines der Aeste, gleichgültig welchen, wenn er nur eine gewisse Grösse hat: die Verlegung ganz kleiner Aestchen ist ohne allen erkennbaren Eiufluss auf die Funktion des Herzens. Es würde mich hier zu weit führen, wollte ich noch detaillirter auf

die Erläuterung dieses bemerkenswerthen Experiments eingehen und besonders eine Erklärung versuchen, weshalb der Verschluss der Kranzarterien beim Kaninchen nicht jedesmal den gleichen Effect hat, wie beim Hund; dagegen wird es Sie interessiren zu erfahren, dass der Versuch seine ganz actuelle Bedeutung für die menschliche Pathologie hat. Nicht blos dass plötzliche Todesfälle in der Litteratur mitgetheilt sind, in denen die Obduction als einzige — und wie wir jetzt wissen, ausreichende — Todesursache die embolische Verstopfung eines grösseren Coronararterienastes nachgewiesen hat; sondern wir sind zweifellos auch berechtigt, unser Experiment für die viel häufiger vorkommenden, nicht minder plötzlichen Todesfälle von solchen Menschen zu verwerthen, in deren Leichen zwar eine hochgradige Sklerose der Kranzarterien, aber keine Embolie, ja nicht einmal eine Thrombose nachgewiesen werden kann. Man wird sich diese Fälle in ganz derselben Weise zu erklären haben, wie die ja keineswegs seltenen Fälle von Hirnerweichung, die ganz unter dem klinischen Bilde einer Apoplexie einsetzen, obwohl post mortem lediglich eine chronische Sklerose der zu dem Erweichungsherd führenden Hirnarterien gefunden wird. Hier wie dort ist durch die allmählich fortschreitende Erkrankung der Gefässwand das Lumen der Arterie successive immer enger geworden, bis ein Punkt gekommen ist, wo die zur Ernährung resp. der Unterhaltung der Funktion unerlässliche Quantität Blut nicht mehr passiren konnte; jetzt giebt es die Unterbrechung der Nervenleitung, jetzt die verhängnissvolle Einwirkung auf die Herzganglien.

Aber wenn Sie diese Deutung acceptiren, so werden Sie füglich fragen: wie hat sich die Herzthätigkeit bis dahin verhalten, zu der Zeit, als die Kranzarterien zwar noch durchgängig, indess nicht mehr vom normalen Blutstrom durchflossen waren? Eine gewiss berechtigte Frage — und doch bin ich ausser Stande, Ihnen eine befriedigende Antwort zu geben. Denn so unzweifelhaft es feststeht, dass die völlige Absperrung des arteriellen Blutes auch nur von einem ausgedehnteren Abschnitt des Herzens den baldigen Tod herbeiführt, so wenig Sicheres wissen wir über den etwaigen Einfluss, welchen die von einer hochgradigen Coronarsclerose unzertrennliche Beeinträchtigung der Circulation innerhalb der Herzgefässe auf die Erregbarkeit und die Action der Ganglien ausübt. Von den Pathologen wird seit langer Zeit mit Vorliebe die eigenthümliche Neurose, welche unter dem Namen der Angina pectoris oder Stenocardie bekannt ist, mit der Sclerose der Kranzarterien in Verbindung gebracht. Die

Angina pectoris ist characterisirt durch Anfälle von heftigem, nach verschiedenen Richtungen ausstrahlendem Schmerz in der Präcordialgegend, mit dem gleichzeitig ein Gefühl von unnennbarer Angst und drohendster Lebensgefahr, oft auch höchster Erstickungsnoth verbunden ist; der Puls pflegt während dieser Anfälle unregelmässig, in der Regel klein und leer, selbst aussetzend, zuweilen indess im Gegentheil sehr voll und hart und äusserst frequent zu sein; die Länge der Anfälle schwankt von einigen Minuten bis zu mehreren Stunden. Nun ist es zwar ganz richtig, dass bei Menschen, welche intra vitam an stenocardischen Anfällen gelitten hatten oder in einem solchen erlegen sind, post mortem wiederholt mehr oder weniger ausgedehnte und vorgeschrittene Rigidität und Sclerose der Kranzarterien gefunden worden ist; indess folgt daraus ein wirkliches Causalverhältniss zwischen beiden um so weniger, als nicht bloss bei solchen Individuen oftmals eine Erkrankung der Coronararterien vollständig vermisst worden ist, sondern noch sehr viel häufiger eine selbst sehr hochgradige Coronarsclerose bei Menschen vorkommt, welche niemals Anfälle von Angina pectoris durchgemacht hatten. Und wären selbst die statistischen Belege für einen Zusammenhang beider Processe genügender als sie es in Wirklichkeit sind, so würde man trotzdem nicht gar viel damit anfangen können; man könnte wohl daran denken, dass die an sich schon erschwerte Blutbewegung im Coronargefässsystem durch irgend ein Accidens vorübergehend noch mehr gestört wird — indess beweisen lässt sich eine solche Vermuthung nicht. Lassen wir aber diese Anfälle ganz bei Seite und sehen uns nach dem Material um zur Beantwortung der meines Erachtens viel interessanteren Frage, ob die Action der Herzganglien in der Zwischenzeit zwischen den stenocardischen Anfällen oder beim völligen Fehlen derselben irgend welche dauernden Abweichungen von der Norm darbiete, die vielleicht auf die ungenügende Speisung mit arteriellem Blut bezogen werden könnten, so lässt sich darüber, wie gesagt, aus der Erfahrung zunächst kaum etwas Positives beibringen. Auf der einen Seite ist die Endarteriitis und Mesarteriitis chron. coronaria ein, besonders im höheren Lebensalter so ungemein häufiger Process, auf der anderen gestattet der anatomische Befund der todten Arterien so wenig ein zutreffendes Urtheil über das Maass der Durchgängigkeit derselben intra vitam, dass die höchste Vorsicht in den Schlüssen geboten ist. Soviel ist jedenfalls sicher, dass in vielen Fällen, wo man nach der anatomischen Beschaffenheit der Coronararterien annehmen muss, dass die Erschwerung der Blut-

bewegung in den letzteren eine sehr bedeutende gewesen, intra vitam keinerlei Symptome einer irgendwie gestörten Herzthätigkeit vorhanden gewesen waren: worin es auch keinen Unterschied auszumachen braucht, wenn einzelne oder selbst mehrfache sog. myokarditische Bindegewebsschwielen im Herzfleisch davon Zeugniss ablegen, dass an manchen Stellen die Blutzufuhr nicht mehr ausgereicht hat, um die Herzmuskelfasern auch nur am Leben zu erhalten.

Denn darin liegt eine neue, die ganze Frage nicht wenig complicirende Schwierigkeit, dass im Gefolge der Coronarerkrankung es sehr gewöhnlich zu schweren Ernährungsstörungen im Herzmuskel kommt. Von den eben erwähnten myokarditischen Schwielen weiss man gegenwärtig, dass die sehr grosse Mehrzahl von ihnen hervorgerufen ist durch eine vorgeschrittene Sklerose der zuführenden kleinen Kranzarterienäste, sei es dass die Schwielen das Endstadium typischer nekrotischer Herde, sog. Herzinfarcte, oder die Residuen und das Produkt eines langsamen und unmerklichen Untergangs etlicher Muskelfasern darstellen; am häufigsten findet man die Schwielen desshalb in denjenigen Partien des Herzens, wo auch die Arteriosklerose am stärksten zu sein pflegt, nämlich in den vom R. descendens der linken Coronararterie versorgten Bezirken. Des Ferneren dürften auch darüber die meisten Pathologen jetzt einig sein, dass zahlreiche Fälle von Herzverfettung einfach Folgezustände von hochgradiger Coronarsklerose sind. Freilich bilden dieselben nur einen Theil der Fettherzen, die überhaupt zur Beobachtung gelangen; denn die Fettmetamorphose oder fettige Entartung oder Verfettung schlechtweg ist sicherlich die häufigste aller Ernährungsstörungen, die am Herzen vorkommen. Auf die verschiedenen Ursachen derselben werden wir später einzugehen haben, hier mag Ihnen der Hinweis genügen, dass sie acut und chronisch entstehen, dass sie den rechten, wie den linken oder auch beide Ventrikel ergreifen kann und dass es, wie bei allen krankhaften Processen, sehr verschiedene Grade derselben giebt; am frühesten pflegen die Papillarmuskeln zu verfetten, dann die subendocardialen Schichten der Muskulatur, in den höchsten Graden der Muskel durch die ganze Dicke der Herzwand hindurch. Haben aber schon viele von den Herzverfettungen Nichts mit Störungen des Coronarkreislaufs zu thun, so gilt dies erst recht von etlichen anderen pathologischen Processen und Zuständen, durch welche kleinere oder grössere Abschnitte des Herzmuskels in ihrer anatomischen und histologischen Integrität geschädigt sind. Dazu gehören die Amyloid-

degeneration des Herzfleisches, dahin ferner die echt entzündlichen Processe in diesem, und zwar sowohl die sehr seltenen mehr diffusen, als insbesondere die schon häufigeren Herzabscesse, wie sie bei Rotz und Pyämie, zuweilen auch auf embolischer Basis bei ulceröser Endocarditis beobachtet werden; dahin endlich alle im Herzfleisch sitzenden Tumoren, als Carcinome und Sarkome, grössere käsige Tuberkel und Gummata, resp. auch die Entozoen, wie Cysticerken und Echinokokken.

Sie sehen, es fehlt in der Pathologie nicht an Processen, durch welche der Herzmuskel in seiner Structur oder chemischen Zusammensetzung mehr oder weniger beeinträchtigt wird. Von diesen Processen betreffen etliche nur umschriebene Abschnitte des Herzfleisches, andere sind dagegen mehr diffus, und auch sonst sind dieselben unter einander höchst verschiedenartiger Natur. Eines aber ist allen gemeinsam, nämlich der dadurch gesetzte Verlust an contractiler Substanz, d. h. derjenigen Substanz, welche die Herzarbeit verrichtet. Mithin wird das Arbeitsvermögen des Herzens durch alle jene Processe in grösserem oder geringerem Grade herabgesetzt. Da aber der Herzmuskel, wie jeder andere Muskel, zu seiner Arbeit der reichlichen Zufuhr arteriellen Blutes bedarf, so wird man getrost behaupten dürfen, dass auch durch eine Sklerose der Coronararterien, die bedeutend genug ist, um dem Einströmen des arteriellen Blutes in und durch dieselben erhebliche Hindernisse entgegenzusetzen, die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels verkleinert wird. Können wir somit die Gruppe der circumscripten oder diffusen Erkrankungen des Herzmuskels und die Sklerose der Kranzarterien unter dem gleichen Gesichtspunkte erörtern, so ist es keineswegs lange her, dass man in folgender Weise argumentirt hat. Ein Herzmuskel, dessen Arbeitsvermögen herabgesetzt ist, kann ein bestimmtes Blutquantum nur mit geringerer Kraft, oder, was auf dasselbe hinauskommt, nur eine geringere Blutmasse durch seine Contraction in die Arterien werfen; die Folge davon muss sein, dass in letztere bei jeder Systole weniger Blut gelangt, als in der Norm, und dass desshalb nicht bloss die einzelnen Pulse, sondern — aus den früher entwickelten Gründen — auch der arterielle Mitteldruck kleiner werden und absinken muss. So plausibel das aber auch klingen mag, so habe ich Ihnen doch vorhin erst hervorgehoben, dass man gar oft hochgradige Coronarsklerose in den Leichen von Individuen findet, bei denen während des Lebens kein Zeichen auf Störungen der Circulation hingewiesen, und analoge Er-

fahrungen giebt es in Menge für die Erkrankungen des Herzmuskels. So pflegen sich umschriebene Tumoren des Herzfleisches, auch wenn eine ganze Anzahl von Knoten durch beide Ventrikel zerstreut sind, durch kein einziges pathologisches Symptom zu verrathen; auch myokarditische Schwielen, selbst wenn ihrer in einem Bezirke so viele sind, dass die betreffende Stelle unter dem Binnendruck des Ventrikels nachgiebt und sich in Gestalt eines partiellen Herzaneurysma hervorwölbt, bleiben oftmals bis zum Tode völlig latent. Einzelne Fälle vollends, bei denen die Obduction hochgradige Veränderungen des Herzmuskels aufdeckt, z. B. eine solche Menge von Bindegewebsschwielen und nekrotischen Infarcten, dass jeder Schnitt in die Muskelwand auf solche Stellen stösst, und trotzdem der Puls intra vitam keinerlei Abweichungen von der Norm, namentlich keine niedrige Spannung gezeigt hatte, hat Jeder gesehen, dem ein grösseres Beobachtungsmaterial zu Gebote steht. Aber noch mehr, es lässt sich sogar experimentell und selbst an Thieren zeigen, die sich gar nicht durch ein besonders starkes und widerstandsfähiges Herz auszeichnen, dass der Ausfall selbst recht erheblicher Theile der contractilen Substanz den Blutdruck und die Pulsbeschaffenheit nicht nothwendig benachtheiligt. Bei einem Kaninchen, zu dessen Herz man sich durch Eröffnung des Thorax und des Pericards Zugang verschafft, kann man mittelst breiter und stark federnder Klammern ganze Theile des rechten oder des linken Ventrikels, ja selbst das gesammte untere Drittel des Herzens total abklemmen, ohne dass die Arteriencurve dabei die geringste Aenderung verriethe. Hier ist doch ein sehr namhafter Abschnitt des Herzmuskels vollständig ausgeschaltet, mithin das Arbeitsvermögen desselben gewiss herabgesetzt — und doch keinerlei Einfluss auf den arteriellen Druck! Sollte aber Jemand ein besonderes Gewicht darauf legen, dass in allen diesen Fällen nur kleinere oder grössere, jedenfalls immer umschriebene Theile der contractilen Substanz weggefallen, der übrige Rest derselben dagegen ganz unverändert geblieben sei, so beziehe ich mich auf das Fettherz, und zwar eine Form desselben, bei der alle Muskelfasern des rechten, wie des linken Ventrikels in fast gleichmässiger Weise ergriffen zu sein pflegen, nämlich das Fettherz der schweren, z. B. der sogen. perniciösen Anämie; denn in gar manchen typischen und letal verlaufenden Fällen dieser Krankheit contrastirt bis ganz kurze Zeit vor dem tödtlichen Ausgang der meist etwas frequente, sonst aber durchaus regelmässige und kräftige Puls und die gute Spannung des Ar-

terienrohrs auf's Lebhafteste mit dem wachsbleichen Aussehen, den lauten systolischen Herzgeräuschen und der peinvollen Muskelschwäche der Kranken. Wie soll man hier es erklären, dass trotz so tiefer Veränderungen des gesammten Herzfleisches Puls und Blutdruck ihren normalen Charakter behalten haben?

In der obigen Deduction muss offenbar eine falsche Prämisse stecken, und in der That hat es keine Schwierigkeit, den Fehler nachzuweisen. Dass die Coronarsklerose und die diversen Erkrankungen des Herzfleisches das Arbeitsvermögen des Herzens auf die Dauer verkleinern müssen, wird selbst der ärgste Skeptiker nicht bestreiten können; aber ist es denn richtig, dass nun durch jede Systole weniger Blut in die Arterien geworfen wird, als es in der Zeit geschah, da die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels noch nicht verringert war? Das würde durchaus zutreffen, wenn die Blutmenge, welche das physiologische Herz in jeder Systole austreibt, eine constante Grösse wäre und direkt entsprechend der Muskelkraft des Ventrikels. In Wirklichkeit ist davon aber keine Rede. Vielmehr ist die von dem Ventrikel bei jeder Systole geleistete Arbeit, d. i. das Produkt aus dem fortbewegten Blutquantum in die Druckhöhe, eine unter physiologischen Verhältnissen in sehr weiten Grenzen schwankende Grösse. Halten wir uns der Einfachheit halber an den linken Ventrikel — für den rechten gelten selbstverständlich mutatis mutandis dieselben Ueberlegungen —, so genügt bei gleichbleibender Druckhöhe, d. i. arterieller Spannung, eine Aenderung der Pulsfrequenz, um die systolische Arbeitsgrösse zu erhöhen oder zu erniedrigen. Betrachten Sie das blossgelegte Herz eines lebenden Kaninchens, an dessen einen Vagus Sie die Electroden eines Inductionsapparats gelegt haben; sobald ein Strom von mässiger Stärke durch den Nerven hindurchgeht, sehen Sie mit der eintretenden Pulsverlangsamung die diastolische Ausdehnung des Ventrikels zunehmen, und da in der nächsten Systole die Kammer sich in eben demselben Grade entleert, wie früher, so heisst das doch nichts Anderes, als dass die geleistete Arbeit grösser geworden ist. Nicht minder muss die Quantität des in der Diastole in den Ventrikel einströmenden Blutes mit der Geschwindigkeit des Venenblutstroms wechseln; beim Bergsteigen beispielsweise oder sonstiger angestrengter Körperarbeit werden die Körpermuskeln von einem sehr reichlichen und raschen Blutstrom durchflossen, mithin kommt in der Zeiteinheit ein grösseres Quantum Blut durch die grossen Venen in's Herz, und jede Systole hat jetzt ein grösseres Quantum Blut auszutreiben, d. h.

mehr Arbeit zu verrichten; das Entgegengesetzte hat Statt bei völlig ruhiger Körperhaltung, so sicherlich im Schlafe. Dabei setzen wir hier voraus, dass die Widerstände, welche der Ventrikel bei seiner Contraction zu überwinden hat, immer die gleichen sind, was doch auch nur bedingt und innerhalb gewisser Grenzen der Fall ist. Denn abgesehen von den regelmässig wiederkehrenden respiratorischen Schwankungen des arteriellen Drucks, wissen wir doch schon heute, obwohl uns das tägliche Verhalten des Blutdrucks, wegen der Unvollkommenheit der uns zu Gebote stehenden Bestimmungsmittel z. Z. viel weniger genau bekannt ist, als das der Pulsfrequenz und auch der Eigenwärme, wir wissen, sage ich, dass unter ganz physiologischen Verhältnissen, so bei Körperarbeit oder während der Verdauung, der arterielle Druck höher ansteigt, als zu anderen Perioden: womit wieder die systolische Arbeitsgrösse des Ventrikels wächst. Es ist eben beim Herzen nicht anders, wie bei allen übrigen Apparaten des thierischen Organismus: die Maschine arbeitet desswegen so sicher und so vollkommen, weil sie darauf eingerichtet ist, den wechselnden inneren und äusseren Bedingungen sich prompt zu accommodiren. Von einer „normalen“ Arbeitsgrösse, als einem bestimmten absoluten Werthe, kann man beim Herzen so wenig, als beim Magen oder den Nieren sprechen; denn je nach den Zuständen und dem Verhalten des übrigen Körpers ist bald diese, bald jene Grösse „normal.“ Das Kriterium der Gesundheit liegt vielmehr darin, dass das Herz den wechselnden Arbeitsansprüchen sogleich nachzukommen im Stande ist. Ist aber der menschliche Herzmuskel so organisirt, dass er selbst sehr hoch gesteigerte Arbeitsansprüche zu befriedigen vermag, nun, so kann es auch nicht Wunder nehmen, wenn eine Verkleinerung seines Arbeitsvermögens ihn noch nicht unfähig macht, den gewöhnlichen, mittleren, an ihn gestellten Arbeitsaufgaben zu entsprechen. Bis zu welchem Grade aber das physiologische Herz den an dasselbe gerichteten Ansprüchen gerecht zu werden vermag, darüber belehrt uns vollständig erst die Pathologie.

Die von dem Herzmuskel geleistete Arbeit wird — das halten wir als Ausgangspunkt unserer ganzen Erörterungen fest — bestimmt durch das während der Diastole in den Ventrikel gelangte Blutquantum und die Grösse des Widerstandes, welchen das Herz bei der Fortbewegung dieses Blutquantums überwinden muss, und weil diese beiden Grössen physiologischer Weise fortwährenden Schwankungen unterworfen sind, so ist auch die systolische Arbeitsgrösse

eine vermuthlich fortwährend wechselnde. Auch kann es keine pathologischen Momente geben, welche die Arbeitsgrösse des Herzmuskels in anderer Weise zu beeinflussen vermögen, als indem sie auf das diastolische Blutquantum oder auf die arteriellen Widerstände einwirken. Fragt man aber, was für pathologische Processe beobachtet werden, welche durch Vergrösserung des einen oder des andern, resp. beider Factoren die Herzarbeit zu verstärken geeignet sind, so kann man offenbar schon extreme und häufig sich wiederholende Steigerungen physiologischer Vorgänge hierher rechnen; noch einleuchtender aber ist der pathologische Charakter dieser Verstärkungen, wenn dieselben durch Umstände herbeigeführt sind, für die es im physiologischen Leben keine Analogie giebt, d. h. wenn es ganz abnorme Bedingungen sind, durch welche entweder das diastolische Blutquantum oder die der Entleerung des Ventrikels entgegenstehenden Widerstände vergrössert werden.

Von solchen abnormen Bedingungen sind keine häufiger und wichtiger, als Fehler an den Ventilen der Herzpumpe, oder, wie man sie gewöhnlich heisst, Klappenfehler. Die Aufgabe der Klappenventile des Herzens ist bekanntlich, dafür zu sorgen, dass das vom Herzen in Bewegung gesetzte Blut immer diejenige Richtung einschlägt und innehält, welche für den Kreislauf die allein zweckmässige ist. Es leisten dies die atrioventricularen Klappen, indem sie bei der Systole in den Ventrikel hinaufschlagen, bis sich ihre Schliessungslinien berühren, während die an den Papillarmuskeln entspringenden Sehnenfäden ein Ueberklappen in den Vorhof verhüten, die arteriellen, indem sie in der Diastole gegen den Ventrikel hinunterklappen gleichfalls bis zur Berührung ihrer Schliessungslinien. Sobald Sie dieses Mechanismus eingedenk sind, wird sich Ihnen ohne Weiteres ergeben, unter welchen Umständen die Klappen den Verschluss des betreffenden Ostium zu bewirken ausser Stande, d. h. schliessungsunfähig sein werden. Das wird bei allen der Fall sein, wenn die Segel zu kurz sind, als dass beim Aufklappen die Schliessungslinien sich berühren könnten, sowie wenn sie in ihrer Substanz Defecte, Löcher haben; bei den venösen Klappen aber auch dann, wenn die Sehnenfäden abnorm sich verhalten, sei es derart verkürzt, dass die Klappensegel am Papillarmuskel festgehalten und so am Aufschlagen verhindert werden, oder sei es, dass sie zerrissen sind und so die Segel über das Ziel hinaus bis in den Vorhof überschlagen lassen. Meistens sind diese Fehler das Produkt einer Endocarditis valvularis, die den

Ausgang einestheils in Schrumpfung, anderntheils in Ulceration, Defectbildung, Durchlöcherung genommen hat, letzteres nicht selten, nachdem es vorher zur Bildung von kleinen Klappenaneurysmen gekommen ist. Für eine Minderzahl von Fällen kann aber nicht bestritten werden, dass die Klappen schliessungsunfähig sind, ohne vorhergegangene Endocarditis valvularis. Ich habe hier die sogenannte relative Insufficienz im Auge, bei der die ganz normalen Klappen, die lange Zeit gut und ganz genügend functionirt haben, wegen neuerdings eingetretener abnormer Erweiterung der betreffenden Herz- oder Gefässhöhlen zu kurz geworden sind, um nun noch die so viel geräumigeren Ostien zu decken. Solch relativer Insufficienz oder, wie man wohl besser noch sagt, Incontinenz, begegnet man am häufigsten an der Tricuspidalis, aber auch gelegentlich an den Klappen des linken Herzens, die sonst alle beide, die Aortenklappen allerdings noch häufiger, als die Mitralis, mit Vorliebe durch wirkliche Endocarditis incontinent werden. Hinsichtlich des Effectes auf den Blutstrom kann es natürlich keinen Unterschied bedingen, ob die Insufficienz so oder so zu Stande gekommen ist. Welches aber ist dieser Effect?

Ganz allgemein gesagt, muss durch jede Klappenincontinenz ein Theil des Blutes aus seiner normalen Richtung abgelenkt werden und deshalb in dieser fehlen; will man aber den Einfluss auf die Blutbewegung durch das Herz in schärferer Weise kennen lernen, so ist es unerlässlich, die betreffenden Klappen einzeln in's Auge zu fassen. Am einfachsten gestaltet sich Alles bei den Insufficienzen der arteriellen Klappen. Denn hier ist die Folge der Incontinenz, dass während der Diastole der Ventrikel ein Theil des Blutes aus der Aorta oder Pulmonalis in die resp. Kammer zurückfliesst, diese mithin in der Diastole von zwei Seiten mit Blut gespeist wird, nämlich von der normalen Vorhofs- und der fehlerhaften arteriellen Seite. Etwas complicirter liegt die Sache bei den Insufficienzen der atrioventriculären Klappen. Nehmen wir zuerst die Mitralklappe, so wird ein Theil des Blutes, welches während der Diastole in den linken Ventrikel eingeströmt, in der nächsten Systole durch die incontinente Vorhofsklappe zurückgeworfen, mindestens in den linken Vorhof; ob auch bis in die Lungen, resp. wie weit in diese, das wird verschieden sein je nach dem Grad der Insufficienz, der Muskelstärke der Ventrikel etc. Nun aber wollen Sie bedenken, dass die Dauer der Rückwärtsbewegung eine sehr kurze ist und nur den Theil der Kammersystole anhält, während dessen das steile Ansteigen des Ventrikel-

drucks, d. i. seine active Contraction, geschieht; in dem nächstfolgenden Zeitraum dagegen, während dessen der Ventrikel in Contraction verharrt, strömt bereits in den erschlafften Vorhof wieder das Blut aus den Lungenvenen, derart, dass zunächst das Atrium hier von zwei Seiten mit Blut gefüllt wird, in normaler Weise von den Lungen und in verkehrter vom linken Ventrikel. Indess bleibt es hierbei nicht. Für einmal wird hinfort auch die linke Kammer während ihrer Diastole stärker, als normal, gefüllt werden, da nun aus dem Vorhof nicht blos das normale Blutquantum, sondern ausserdem noch das regurgitirte hineinströmt, resp. von dem, wie Sie bald hören werden, kräftiger sich contrahirenden Vorhof hineingepresst wird; für's Zweite aber involvirt die Ueberfüllung des linken Vorhofs, resp. die direkte Regurgitation des Blutes in die Lungen eine Erschwerung des Blutstroms durch diese, d. h. die Widerstände im Pulmonalgefässsystem nehmen zu: eine Thatsache, die von wesentlicher Bedeutung für die Arbeit des Herztheils sein muss, dem die Ueberwindung dieser Widerstände obliegt, nämlich des rechten Ventrikels. Dass, von den letztgenannten Verhältnissen abgesehen, diese Betrachtung auch für die Insufficienz der Tricuspidalis zutrifft, liegt auf der Hand.

Soll aber die Herzthätigkeit regelmässig ablaufen, so müssen die Ventile so arbeiten, dass dieselben Ostien, welche im rechten Augenblick geschlossen werden, zu anderer Zeit geöffnet sind; die atrioventricularen Klappen öffnen sich, wie Sie wissen, im Beginn der Diastole der Herzkammern, die arteriellen im Beginn ihrer Systole. Nun aber giebt es eine Reihe pathologischer Processe, durch welche die Eröffnung der Ostien in stärkerem oder schwächerem Grade erschwert und behindert wird. Die wichtigste Rolle spielen hierbei die Verwachsungen zweier Klappensegel miteinander, die nothwendiger Weise die Weite des betreffenden Ostium beeinträchtigen müssen, sobald nicht durch eine entsprechende Elongation der neuen, durch die Verwachsung entstandenen Klappe dem Uebelstand abgeholfen ist; noch sicherer wird die Verwachsung der Klappen eine Stenose herbeiführen, wenn durch Kalkeinlagerung die Beweglichkeit, d. h. das Aufklappen unter dem Druck des einströmenden Blutes erschwert oder selbst unmöglich gemacht ist. In der That kann man nicht selten sich davon überzeugen, wie beträchtliche Auflagerungen thrombotischer Natur auf einer Klappe, arteriellen sowohl als venösen, sitzen können, ohne dass bei Lebzeiten ein einziges Zeichen der Stenose vorhanden

gewesen wäre. So lange die Auflagerungen weich sind, machen sie ein nennenswerthes Hinderniss für den Blutstrom nicht aus: ein Umstand, der besonders bei der sog. Endocarditis ulcerosa zuweilen in überraschender Weise zur Geltung kommt. Sobald aber Verkreidung in nur einigermassen beträchtlicher Ausdehnung der Klappen eingetreten ist, macht sich das sofort als ein Hinderniss für die Blutbewegung geltend. Bei Weitem am häufigsten sieht man das im extrauterinen Leben am Ostium venosum sinistrum, das öfters in einen ganz schmalen, knopflochartigen Schlitz verwandelt ist, demnächst am Aortenostium, das in extremen Fällen so verengert sein kann, dass es nur mühsam gelingt, eine dickere Sonde hindurchzuzwängen; viel seltener am Ostium pulmonale, das dagegen in Folge von Bildungsfehlern im Fötalleben öfters Sitz einer Stenose wird: isolirte Stenose des O. venosum dextrum endlich dürfte zu den grössten Raritäten gehören.

In zweiter Linie hinter den Verwachsungen der Klappensegel und den Verkreidungen kommen wegen der viel grösseren Seltenheit erst diejenigen Verengerungen der Herzostien, resp. des Conus arteriosus in Betracht, welche durch Compression von aussen oder durch Tumoren im Herzen selbst zu Stande kommen; so kann das Pulmonalostium durch ein Aneurysma der Aorta descendens stark eingeengt werden, und ein ander Mal kann ein Echinokokkus oder ein grosser Krebsknoten im linken Ventrikel Aorten- oder Mitralostium arg verlegen. Auch bekommt man mitunter bindegewebige Schwielen im Herzen zu sehen, welche den Con. arteriosus des rechten oder des linken Ventrikels nach Art eines förmlichen Diaphragma zum grossen Theil versperren [8].

Der Einfluss, den alle diese, wie auch immer entstandenen Stenosen auf den Blutstrom durch's Herz ausüben, lässt sich sehr einfach dahin präcisiren, dass durch sie abnorme Widerstände gesetzt werden, mithin die Widerstände, welche der Entleerung der betreffenden Herzhöhlen entgegenstehen, erhöht werden. Und zwar trifft diese Widerstandserhöhung die Ventrikel, wenn die Stenose am Ausgang derselben, d. i. an dem Ostium arteriosum oder im Conus arteriosus sitzt; wenn dagegen die Verengerung eines der venösen Ostien betrifft, so tritt der Fall ein, dass die Vorhöfe, deren Contraction physiologischer Weise so gut wie gar keinen Widerstand zu überwinden hat, bei ihrer Systole einem solchen von grösserer oder geringerer Höhe begegnen. Bei einer Mitralstenose aber wird, da ja die Vorhofscon-

traction erst während des letzten Drittels der Kammerdiastole geschieht, vorher aber die dem Pulmonalblutstrom vom rechten Ventrikel ertheilte Spannung es ist, welche vorzugsweise das Blut vorwärts treibt, der abnorme Widerstand sich bis in den rechten Ventrikel geltend machen. Während also die Insufficienzen vorzugsweise dadurch die Herzarbeit beeinflussen, dass sie das diastolische Blutquantum vergrössern, wirken die Stenosen dadurch, dass sie die der Entleerung entgegenstehenden Widerstände erhöhen; bei sehr vielen Klappenfehlern, insbesondere den stenosirenden, treffen freilich, weil bei ihnen nur zu oft Insufficienz mit Stenose Hand in Hand geht, beide Umstämde zusammen, um die Arbeitsansprüche an das Herz zu steigern.

An die Stenosen empfiehlt es sich sogleich noch einen anderen pathologischen Zustand zu reihen, der freilich an sich sehr ungleicher Natur, doch das mit jenen gemein hat, dass die der Herzcontraction entgegenstehenden Widerstände dadurch erhöht werden. Ich meine die totale Verwachsung der beiden Blätter des Herzbeutels oder die sog. Synechie des Pericardium, welche so häufig im Gefolge einer schweren fibrinösen Pericarditis zurückbleibt. Die Synechie der Pericardialblätter als solche möchte allerdings kaum der Contraction des Herzmuskels grossen Widerstand entgegensetzen, da ja auch unter normalen Verhältnissen das äussere Blatt dem inneren stets unmittelbar anliegt, und in der That bildet die völlige Obliteration des Pericard oft genug einen reinen Leichenbefund, auf den keinerlei Erscheinung intra vitam vorbereitet hatte. Aber mit der Pericarditis interna geht nicht so selten Hand in Hand eine sog. Pericarditis externa, d. h. eine Entzündung der Pleura pericardiaca und des mediastinalen Bindegewebes, und so kommt es, dass die Synechie des Herzbeutels öfters combinirt ist mit festen Verwachsungen des äusseren Blatts mit der vorderen Thoraxwand, den Mediastinalblättern der Pleuren, dem Zwerchfell und selbst den Gebilden des hinteren Mittelfellraums; sind aber solche Befestigungen vorhanden, so muss der Herzmuskel bei seiner Contraction den Widerstand aller dieser Theile überwinden, mithin sind die seiner Arbeit entgegenstehenden Widerstände um ein Beträchtliches über die Norm erhöht.

Wenn nun einer der soeben aufgeführten Fehler am Herzen Platz greift, so ist es die strikte Consequenz unserer letzten Erörterungen, dass die Arbeitsgrösse des Herzens in einem der Steigerung des Arbeitsanspruchs entsprechenden Maasse wächst, und zwar, je nach-

dem, die des ganzen Herzens, oder einzelner Theile desselben. Die Consequenz unserer Ueberlegungen ist es jedenfalls; ob aber diese Zunahme auch wirklich eintritt, darüber suchen wir wieder Auskunft beim Experiment. Wenn wir nämlich bei einem gesunden Thier einen jener Fehler künstlich erzeugen, so muss die gleichzeitige Prüfung einerseits der arteriellen und venösen Circulation, andererseits des intracardialen Drucks, sichere Aufklärung darüber gewähren, ob die Arbeitsgrösse des Herzens in gleichem Verhältniss mit den Arbeitsansprüchen steigt. In einer allerdings unvollkommenen Weise lässt sich das in der That ohne alle Mühe demonstriren. Man braucht zu dem Ende nur eine künstliche Aorteninsufficienz dadurch herzustellen, dass man einem Thiere die Aortenklappen durchstösst[9]. Es gelingt dies bei Kaninchen und noch sicherer bei Hunden mittelst einer in eine Carotis gegen das Herz hin eingeführten dünnen, am vorderen Ende geknöpften Metallsonde fast jedesmal, und bei einiger Vorsicht in der Handhabung der Sonde kann man es ganz gut dahin bringen, mindestens eine, mitunter aber auch zwei und sogar alle drei Klappen zu durchstossen oder selbst in einiger Ausdehnung von der Aorta abzureissen. Dass die Zerreissung der Klappen gelungen, merkt nicht blos der Operateur sehr deutlich bei der Führung des Instruments, sondern in der Regel zeigt ein sofort hörbares lautes, meist pfeifendes Geräusch über der Herzbasis den positiven Erfolg an, und den sichersten Aufschluss giebt die Arteriendruckcurve, auf der sogleich die bald zu besprechenden Eigenthümlichkeiten der Aorteninsufficienzpulse hervortreten. Aber obwohl hiernach die Aortenklappen sicher durchstossen sind und nicht mehr das Ostium während der Ventrikulardiastole vollständig zu schliessen vermögen, so ist die Höhe des arteriellen Mitteldrucks trotzdem genau die alte geblieben, und auf den Venendruck hat vollends der ganze Eingriff nicht den geringsten Einfluss gehabt. So sehr es indess durch dieses Versuchsergebniss wahrscheinlich gemacht wird, dass in Folge der Insufficienz die Arbeitsgrösse des linken Ventrikels gestiegen ist — direkt bewiesen ist dies damit noch nicht; überdies klebt dem Experiment der Uebelstand an, dass man den Grad der Insufficienz nicht in seiner Hand hat, weil es immer dem Zufall mehr oder weniger überlassen bleibt, wie viel Klappen durchlöchert und wie gross die Löcher in ihnen werden, und irgend eine Möglichkeit, die Grösse der Verletzung intra vitam festzustellen, nicht existirt. Ungleich instructiver, wenn auch complicirter, ist deshalb eine andere Versuchs-

anordnung, bei der nicht eine Insufficienz, sondern eine Stenose der arteriellen Ostien künstlich erzeugt wird.

Der Versuch wird, wie das Experiment über die positive pericardiale Spannung, an einem curaresirten und künstlich respirirten Hunde ausgeführt und damit eingeleitet, dass mittelst ausgiebiger Rippenresection ein grosses Fenster in der linken Brusthälfte angelegt wird. Dann wird der Herzbeutel an seinem oberen Ende, in der Nähe der Umschlagsstelle, eröffnet und mittelst zwei Pincetten das Zell- und Fettgewebe durchtrennt, welches dicht über ihrem Ursprung Aorta und Pulmonalis an einander befestigt; hier ist grosse Vorsicht vonnöthen, weil die dünnwandige Pulmonalis nur zu leicht verletzt werden kann. Hierauf wird ein starker Faden um diejenige der beiden Arterien gelegt, welche man zu stenosiren beabsichtigt, und der Faden in einen Schlingenschnürer nach Art der in der Chirurgie üblichen sogen. Gräfe'schen gezogen; und man hat es nun in seiner Willkür, den Aorten- oder Pulmonalstamm mehr oder weniger zusammenzuschnüren und sein Lumen zu verengern. Die Curve der mit dem Kymographion verbundenen A. femoralis und ein mit der V. jugul. sin. verbundenes Sodamanometer geben gleichzeitig Auskunft über die Druckverhältnisse im Körpergefässsystem; der intracardiale Druck aber wird von einem der Manometer des Kymographion aufgeschrieben, mit dem eine in die entsprechende Herzkammer eingeführte relativ weite Glasröhre in Verbindung steht. Diese Glasröhren, die an dem Herzende geschlossen und mit einem seitlichen Fenster versehen sind, werden mit Kochsalzlösung von 0,6 pCt. gefüllt in's Herz eingeführt und zwar in's rechte von der V. jugul. ext. dextra aus; für das linke ziehe ich dagegen vor die Glasröhre vom linken Herzohr aus einzubringen, das dann auf derselben festgebunden wird. Die Verbindung dieser Glasröhre mit dem Manometer des Kymographion bewerkstelligt man am zweckmässigsten nach dem Vorgange von Goltz und Gaule[10] durch ein Rohr, das vermöge einer gabligen Theilung auf eine Strecke weit doppelt ist; das eine dieser Doppelstücke ist mit einem Ventil versehen, welches zwar das Ansteigen, nicht aber das Absinken der Quecksilbersäule gestattet, der Art, dass diese Abtheilung als Maximummanometer arbeitet, während die andere ein gewöhnliches Manometer bildet.

Beginnen wir an dem so vorbereiteten Thiere zunächst mit der Stenosirung des Lungenarterienstamms, so hängt es ganz von dem Maass der Drehung des Ligaturstäbchens ab, ob die Pulmonal-

stenose geringfügig oder hochgradig wird. Nun dürfen Sie die Verengerung langsam und allmählich, aber continuirlich, oder auch absatzweise verstärken, und zwar bis zu einem Grade verstärken, dass sowohl das Auge als auch der tastende Finger eine sehr auffällige Einziehung an der Lungenarterie erkennt — Sie vermögen dessenungeachtet weder an der Femoralcurve, noch an dem Venenmanometer auch nur die geringste Aenderung zu constatiren; der Mitteldruck nicht minder, als die pulsatorischen und respiratorischen Schwankungen, Alles bleibt genau wie vor der Verengerung. Das ändert sich erst, wenn die Stenosirung über einen gewissen Punkt hinaus getrieben wird. Plötzlich sinkt jetzt der Arteriendruck steil ab, während gleichzeitig die Säule des Venenmanometers rasch in die Höhe steigt; die Femoralcurve nähert sich bis auf 10—15 Millimeter der Abscisse, jetzt hören die respiratorischen Schwankungen auf, die Pulse werden ausserordentlich klein, ihr Rhythmus bedeutend verlangsamt und ganz irregulär, und wird nun nicht die Pulmonalschlinge gelockert, so ist das Leben in höchster Gefahr. Sobald aber das Ligaturstäbchen zurückgedreht und dadurch die Passage durch den Lungenarterienstamm wieder frei gelassen wird, so geht mit zuerst langsam, allmählich rascher einander folgenden, grossen pulsatorischen Ausschlägen die Arteriendruckcurve wieder in die Höhe, in der Regel selbst für eine kurze Weile über den ursprünglichen Stand, während gleichzeitig die Säule des Sodamanometers bis in die Nähe des Nullpunktes heruntergeht.

Sie sehen, der letzte Theil, der Schluss des Versuches stimmt vollkommen mit dem pericardialen Experiment; um so weniger aber der Verlauf bis dahin. Denn während dort von Anfang an genau entsprechend der Steigerung der pericardialen Spannung der Arteriendruck herunter und der Venendruck in die Höhe ging, hat die Stenose des Pulmonallumen lange Zeit gar keinen Einfluss auf die Blutbewegung im Körpergefässsystem. Die Erklärung dieser eklatanten Differenz giebt die Betrachtung der intracardialen Druckcurve. Sobald die Pulmonalschlinge nur ein wenig angezogen wird, sehen Sie sofort den rechtsseitigen intracardialen Druck ansteigen, und je mehr die Stenose zunimmt, desto mehr geht die Druckcurve des rechten Herzens in die Höhe. Am elegantesten kommt das bei der mit dem Maximummanometer gewonnenen Curve zum Ausdruck: jede, auch die leiseste Drehung des Ligaturstäbchens wird hier sofort mit einer Stufe nach aufwärts beantwortet. Indess auch das gewöhnliche

Manometer verzeichnet die Erscheinung vollkommen klar, ja es zeigt noch ein anderes, interessantes Phänomen, das auf der Maximumcurve nicht wahrgenommen werden kann, nämlich die mit steigender Verengerung allmählich eintretende Vergrösserung der durch die einzelnen Herzcontractionen erzeugten Excursionen der Quecksilbersäule. Sehr bedeutend ist diese Vergrösserung beim rechten Herzen freilich nicht, doch habe ich die Entfernung zwischen der systolischen Spitze und der diastolischen Senkung sich doch einzelne Male bei starker Verengerung fast verdoppeln sehen. Noch erheblicher ist dagegen die Steigerung des intracardialen Mitteldruckes, wenn man diesen Ausdruck gebrauchen darf, resp. der bei den einzelnen Systolen erreichten Maximalwerthe, welche bei hochgradiger Verengerung das ursprüngliche Maximum ganz gewöhnlich um das Zwei- und Dreifache übersteigen. Seine grösste Höhe erreicht der intracardiale Druck in dem Augenblicke, wo die Arteriencurve rapide absinkt und jetzt macht der Ventrikel noch eine Reihe, ich möchte sagen, verzweifelter Anstrengungen mit grossen Excursionen von Seiten der langsamen und bald unregelmässig werdenden Herzschläge. Lange dauert das allerdings nicht; denn mag die Pulmonalschlinge gelockert werden oder nicht, der intracardiale Druck sinkt sehr bald herab: bei fortdauernder Stenose höchsten Grades werden jetzt die Herzschläge seltener und seltener, und die Curve gewinnt die grösste Aehnlichkeit mit dem Schluss einer Erstickungscurve; wird im Gegentheil die Pulmonalbahn wieder frei, so geht Hand in Hand mit dem Wiederansteigen des Femoraldrucks der Druck des rechten Herzens herunter, wobei Anfangs die systolischen Excursionen noch gross und relativ selten sind, bald aber zur ursprünglichen Grösse und Frequenz zurückgekehrt sind.

In allem Wesentlichen durchaus übereinstimmend verläuft der Versuch, wenn die Schlinge um die Aorta adscend., statt um die Pulmonalis, gelegt wird. Auch hier pflegt trotz immer zunehmender Verengerung des Aortenlumen der Arterien- und Venendruck sehr lange Zeit gänzlich unverändert zu bleiben, bis endlich der plötzliche und steile Abfall der Arteriencurve und das rapide Ansteigen des Venendrucks erfolgt. Von da ab geht die Femoralcurve in gerader, durch keine respiratorischen oder pulsatorischen Elevationen mehr unterbrochener Linie fort, sich successive der Abscisse immer mehr nähernd, während die Säule des Venenmanometers zwar langsam, aber doch noch continuirlich ansteigt. Mit dem Augenblick aber, wo die Aortenschlinge gelockert wird, schiesst förmlich der Femoraldruck

wieder hinauf und zwar fast jedesmal zunächst über sein ursprüngliches Niveau hinaus, das er aber nach ca. 5—10 Secunden wieder eingenommen hat, und nicht minder kehrt in sehr kurzer Zeit der Venendruck zur Norm zurück. Indessen giebt es in den Details noch einzelne Besonderheiten gegenüber der Pulmonalstenosirung, die bemerkt zu werden verdienen. Für einmal sieht man zuweilen vor, zuweilen auch erst nach dem Beginn des jähen Abfalls ein ebenso jähes Ansteigen der Arteriencurve, das freilich nie lange anhält, sehr bald vielmehr der geschilderten definitiven Absinkung Platz macht — ohne Zweifel die Wirkung der acuten Hirnanämie, durch die ja das vasomotorische Centrum aufs Heftigste erregt wird. Des Ferneren macht bei der Aorta nicht, wie bei der Pulmonalis, schon der leise Beginn der Stenosirung sofort sich in der Steigerung des intracardialen Drucks geltend, sondern die Drehung des Ligaturstabes muss schon etwas ausgiebiger sein, bevor das Herz darauf reagirt; was sich, wie ich denke, daraus erklärt, dass gegenüber der Summe von Widerständen, welche der Entleerung des linken Ventrikels physiologischer Weise entgegenstehen, eine geringfügige Verkleinerung des Aortenlumen von keinerlei Bedeutung ist. Ist aber die Wirkung auf die Herzthätigkeit eingetreten, so wird die Steigerung des intracardialen Drucks links nicht blos absolut, sondern auch relativ viel beträchtlicher, als rechts, so dass ich wiederholt den Maximaldruck auf das Vierfache dessen habe ansteigen sehen, was er bei freier Aortenbahn betrug. Weitaus am interessantesten aber ist der Einfluss, welchen die Aortenstenose auf die Beschaffenheit der einzelnen Herzcontractionen und damit auch der Arterienpulse hat. Je enger das Aortenlumen, je höher der intracardiale Druck, desto grösser werden die einzelnen Herzcontractionen, desto beträchtlicher desshalb die Entfernungen zwischen dem systolischen Gipfel und der diastolischen Absinkung der einzelnen Pulse. Anfangs erfordert diese Vergrösserung der Herzcontractionen noch nicht mehr Zeit als früher; wenn sie aber ein gewisses Maass überschreitet, so wird dies nur dadurch ermöglicht, dass auf jede einzelne Contraction mehr Zeit verwendet wird, als vorher, oder mit andern Worten, sobald die Stenose einen gewissen Grad erreicht hat, werden die Herzschläge zwar bedeutend grösser, aber auch langsamer, seltener. Eine Veränderung, wie diese, muss sich natürlich auch an an der Arteriencurve geltend machen, und in der That sieht man von einer gewissen Drehung des Ligaturstäbchens ab die systolischen Elevationen der Femoralcurve seltener, dafür aber erheblich grösser und

weniger steil ansteigend werden; es giebt einen seltenen und trägen, meist aber hohen Puls.

Einer weiteren Erläuterung bedürfen diese Versuche nicht. Sie bewahrheiten in der denkbar überzeugendsten Weise die Richtigkeit des Raisonnements, von dem wir bei ihrer Anstellung ausgegangen sind, dass nämlich die Arbeitsgrösse des gesunden Herzens in gleichem Verhältnisse mit den an dasselbe gestellten Arbeitsansprüchen wächst. Auch geschieht das nicht mittelst irgend eines complicirten Mechanismus, sondern die Steigerung des Widerstandes erregt direct und unmittelbar den Herzmuskel zu kraftvollerer und darum wirksamerer Contraction. Für den linken Ventrikel könnte man ja noch daran denken, dass der erhöhte Druck, unter dem bei unserer Versuchsanordnung das Blut in die Coronararterien tritt, einen Antheil an der Steigerung der Arbeitsgrösse des Herzmuskels hat; da indess das rechte Herz sich nicht anders verhält, als das linke, so kann das Eingreifen der Kranzarterien dabei nur von untergeordneter Bedeutung sein. Erst jetzt aber sehen Sie, wie vollkommen die Einrichtungen sind, vermöge deren das physiologische Herz den ihm gestellten Aufgaben gerecht zu werden vermag. Die Stenose mag noch so hochgradig werden, die Widerstände mögen dadurch eine ganz exorbitante Grösse erreichen, immer wächst auch die Arbeitsgrösse des Herzmuskels ganz conform mit, so dass er trotz der Stenose in jeder Systole die gleiche Quantität Blut auswirft, wie vorher, und dadurch den Arterien- und Venendruck auf ihren normalen Werthen erhält. Und so sehr ist das gesunde Herz auf diese „zweckmässigste“ Art zu arbeiten, ich möchte sagen, eingestellt, dass, wenn die Grösse des Widerstandes eine so beträchtliche geworden, dass er von der Contraction des Herzmuskels nicht mehr vollständig überwunden werden kann, der Kreislauf alsbald erlischt. Eine Mittelstufe eines zwar nicht ganz normalen, aber doch fortdauernden Kreislaufes, bei dem etwa das Herz, wenn auch nicht das frühere normale Durchschnittsquantum, wohl aber ein geringeres mit jeder Systole in die Arterie wirft und dadurch einen, gegen die Norm freilich erniedrigten Arteriendruck und erhöhten Venendruck unterhält, eine solche Mittelstufe, wie wir sie bei der Zunahme der pericardialen Spannung kennen gelernt haben, giebt es hier nicht: der physiologische Herzmuskel genügt den an ihn gerichteten Arbeitsanforderungen oder er genügt nicht; in jenem Fall haben wir eine regelrechte, physiologische Circulation, in diesem den Tod.

Aber so bemerkenswerth dies Verhalten auch sein mag, das Hauptinteresse der Stenosirungsversuche liegt für uns darin, dass sie uns den Schlüssel zum Verständniss der Pathologie des Herzens bieten. Denn Sie werden sicherlich kein Bedenken tragen, die hier gewonnenen Erfahrungen nicht blos in gleicher Weise für die künstliche Aorteninsufficienz, sondern ebenso für die natürlichen Klappen- und sonstigen Herzfehler zu verwerthen, durch welche dem Herzen eine abnorm erhöhte Arbeit aufgebürdet wird. Wenn in den bis dahin normalen Aortenklappen bejahrter Individuen oder auch bei jüngeren nach abgelaufenem Entzündungsprocess in den mit einander verwachsenen Klappen durch hochgradige Verkreidung eine reine, uncomplicirte Aortenstenose sich entwickelt, so unterscheidet sich der Vorgang von unserer experimentellen Verengerung durch nichts Wesentliches, als durch seine viel allmählichere Entstehung, seine Chronicität; das aber ist ein Umstand, welcher der Arbeitsleistung des Herzens gewiss nur zu Gute kommen kann. Doch schliessen wir nicht blos an der Hand unserer Experimente, dass das menschliche Herz auf die pathologischen Klappenfehler einfach mit Verstärkung seiner Arbeitsgrösse reagirt, sondern wir haben dafür auch einen ganz untrüglichen Beweis in der Massenzunahme, Hypertrophie des Herzens oder wenigstens desjenigen Theiles der Herzmusculatur, welchem durch den resp. Fehler ein grösseres Arbeitsquantum aufgelastet wird. Jeder von Ihnen weiss aus der Erfahrung des täglichen Lebens, dass ein Muskel, der eine grössere Arbeit, als gewöhnlich, zu verrichten hat, an Masse zunimmt, so lange er dieser Arbeit noch ohne rasche Ermüdung Herr zu werden vermag. Auf der andern Seite giebt es ausser der Arbeit kein physiologisches oder pathologisches Moment, welches eine Massenzunahme eines Muskels über seine natürliche Wachsthumsgrenze hinaus bewirken könnte. Insbesondere thut das weder eine, wie auch immer bedingte Hyperämie — wenn sie nicht Arbeitshyperämie ist, d. h. wenn nicht eine verstärkte Erregung der Muskelfasern zur Contraction Hand in Hand mit ihr geht —, noch auch eine reichliche Ernährung des Organismus. Selbstverständlich müssen die Individuen, deren Muskeln hypertrophiren sollen, hinreichend gut genährt sein, um überhaupt neue Substanz bilden und ansetzen zu können; würde doch bei sehr heruntergekommenen, geschwächten und schlecht genährten Leuten schon die Ermüdung in dem besonders angestrengten Muskel viel zu rasch sich einstellen, als dass derselbe längere Zeit hindurch die erhöhte Arbeit zu verrichten im Stande

wäre! Das Fehlen einer Hypertrophie würde deshalb noch nicht dagegen sprechen, dass an einen Muskel erhöhte Arbeitsforderungen gestellt worden; wenn Sie aber an einem Muskel eine wirkliche Hypertrophie, d. h. eine Zunahme seiner Fasern nach Zahl und Dicke, constatiren, so dürfen Sie mit absoluter Sicherheit den Schluss ziehen, dass dieser Muskel längere Zeit hindurch eine über das gewöhnliche Maass gesteigerte Arbeit vollführt hat. Dies aber ist die allgemeine Regel bei all den reinen, nicht durch ein anderweites schweres Leiden complicirten Klappenfehlern etc. selbst bis in ein hohes Lebensalter hinauf.

Betrachten wir in dieser Hinsicht zuerst die verschiedenen widerstandserhöhenden Fehler, so hat bei der Synechia pericardii das gesammte Herz, rechts wie links, mehr zu leisten, weil es bei seiner Contraction noch den Widerstand der äusseren Verwachsungen überwinden muss: in der That findet man in der Regel hier Hypertrophie des ganzen Herzens, der rechten und der linken Hälfte. Anders bei den Verengerungen der Herzostien. Sind die arteriellen stenosirt, so hypertrophiren die Ventrikel; zur Stenose des Pulmonalostium gesellt sich die Massenzunahme der rechten, zu der des Aortenostium die der linken Kammer. Ist das Ostium venosum dextrum verengert, so hypertrophirt der rechte Vorhof, bei einer Stenose des Ost. venos. sinistrum aber aus den vorhin angegebenen Gründen nicht blos der linke Vorhof, sondern auch der rechte Ventrikel. Sie sehen, es hypertrophiren genau diejenigen Abtheilungen des Herzens, deren Entleerung der resp. abnorme Widerstand entgegensteht, denen also die erhöhte Arbeit aufgebürdet ist, ausser der physiologischen auch diesen abnormen Widerstand zu überwinden. Aber ganz ähnlich verhält sich das Herz auch bei den Insufficienzen der Klappen, bei denen der erhöhte Arbeitsanspruch darin begründet ist, dass eine oder mehrere seiner Abtheilungen gegenüber den gleichgebliebenen Widerständen eine vergrösserte Menge Blutes durch ihre Contraction fortzubewegen haben. Sie finden die Hypertrophie eben an denjenigen Abtheilungen, welche das vergrösserte Blutquantum zu bewältigen haben, bei der Aorteninsufficienz am linken, bei der der Pulmonalis am rechten Ventrikel, bei der Tricuspidalinsufficienz am rechten Vorhof und bei der der Mitralis endlich am linken Vorhof und Ventrikel, ausserdem übrigens noch wegen der Widerstandszunahme im Lungenkreislauf am rechten Ventrikel. Doch kommt bei den Insufficienzen noch ein complicirendes Verhältniss hinzu. Die

stärkere Füllung einer Herzabtheilung mit Blut wird selbstverständlich nur dadurch ermöglicht, dass die Wände derselben stärker ausgedehnt werden und ihre Höhle sich mehr, als gewöhnlich, in der Diastole erweitert, wobei es völlig gleichgiltig ist, ob die Ursache für die stärkere Füllung, wie bei der Vagusreizung, in der Verlängerung des Zeitraums zwischen zwei einander folgenden Systolen liegt, oder, wie bei der Schliessungsunfähigkeit einer Klappe, in einem Zufluss des Blutes aus fehlerhafter Richtung neben dem normalen Strom. Geschieht aber eine solche übermässige Ausdehnung oft, so wird dieselbe, wie bei allen von dehnbaren Wänden umschlossenen Höhlen, z. B. der Harnblase, dem Magen, bis zu einem gewissen Grade stationär. An sich liegt nun darin, dass eine Herzhöhle während der Diastole stärker ausgedehnt ist, als gewöhnlich, noch nichts Pathologisches oder für den Kreislauf Unerwünschtes; denn da das während der Diastole in's Herz einströmende Blutquantum ein je nach den Zuständen des Organismus wechselndes ist, so kann es ein absolutes Normalmaass für die Weite einer Herzhöhle ebensowenig geben, als für die Arbeitsgrösse des Herzmuskels. Wenn bei einem Menschen mit gewöhnlicher katarrhalischer Gelbsucht die Pulsfrequenz auf ca. 50 in der Minute heruntergeht, während sein arterieller Druck ganz normal bleibt, so muss wochenlang sein Herz in jeder Diastole sich ganz bedeutend stärker ausdehnen, als es vor dem Icterus der Fall war, und doch wird es Niemandem beifallen, hier von einer krankhaften Dilatation der Herzhöhlen zu sprechen. Pathologisch wird eine Dilatation erst dann, wenn die systolische Contraction nicht mehr im Stande ist, die betreffende Herzhöhle bis auf dasjenige Maass zu verkleinern, welches physiologischer Weise unentleert bleibt — bei den Vorhöfen übrigens viel bedeutender ist, als bei den Ventrikeln. Es kommt eben, bei sonstiger Integrität der Muskelfasern, Alles auf das Verhältniss zwischen der Höhle und dem Querschnitt der sie umschliessenden Muskelfasern, d. i. der Wanddicke an; für einen dicken Ventrikel kann eine Kammerweite noch physiologisch sein, die für einen dünneren schon pathologisch ist. So richtig das aber auch ist, so bleibt drum die Thatsache nicht minder bestehen, dass bei den diversen Klappeninsufficienzen wegen der jedesmaligen abnorm starken Füllung eine allmählich stationär werdende Erweiterung der resp. Höhlen sich ausbildet. Welche Höhlen das sind, haben wir ja soeben erst besprochen. Hierin aber liegt der Grund, wesshalb wir bei den Klappeninsufficienzen nicht wie bei den reinen Stenosen

einfache Hypertrophien, sondern Hypertrophien mit Dilatation, oder, wie diese geheissen werden, excentrische Hypertrophien finden.

Sind somit die einfachen, resp. excentrischen Hypertrophien lediglich die Folge der anhaltend verstärkten Arbeitsleistung der betreffenden Abtheilungen des Herzens, so gewinnen sie doch erst ihre volle Bedeutung dadurch, dass sie es überhaupt erst dem Herzen ermöglichen die von ihm geforderte Arbeit dauernd zu vollführen. Unser Versuch hat uns gezeigt, dass ein Hundeherz jeden Augenblick im Stande ist, trotz sehr beträchtlich erhöhter Widerstände in der Systole die zur Erhaltung des hohen arteriellen Blutdrucks erforderliche Blutmenge in die Arterien zu werfen; zweifellos könnte dies das menschliche Herz auch, und jede angestrengte Bergbesteigung oder sonstige forcirte Muskelarbeit lehrt, dass unser Herz sehr wohl vermag, seine gewöhnliche Leistung recht bedeutend zu erhöhen. Aber auf die Bergbesteigung folgt in relativ kurzer Zeit die Periode der Ruhe, der Erholung nicht blos für die Körpermuskeln, sondern auch für das Herz, die pathologische Stenose dagegen ist ein dauernder Zustand, der ununterbrochen abnorm erhöhte Arbeitsansprüche an den Herzmuskel stellt, und sicherlich kann der letztere es ebensowenig wie irgend ein anderer Muskel des menschlichen Körpers aushalten, fortdauernd eine ad maximum gesteigerte Arbeit zu verrichten, ohne dass er ermüdet. Eben dies verhütet die Hypertrophie des betreffenden Muskels. Denn da die von der Zusammenziehung eines Muskels bewirkte mechanische Leistung mit seinem Querschnitt wächst, so kann ein hypertrophischer Herzmuskel dauernd dasselbe oder selbst mehr leisten, als ein normal dicker durch maximale Contraction kurze Zeit hindurch vermag. In welcher Weise aber die durch die Hypertrophie ermöglichte, dauernde Verstärkung der mechanischen Leistung der Herzcontraction es bewirkt, dass trotz der mehrerwähnten Klappenfehler der Kreislauf im Wesentlichen normal, d. h. so bleibt, wie es für die Aufgaben des Organismus am zweckmässigsten ist, das wird Ihnen am raschesten einleuchten, wenn wir die einzelnen Fälle kurz überblicken.

Bei der totalen Synechie des Pericardium ist der Widerstand von Rippen und Zwerchfell etc. das abnorme Hinderniss, welches bei der Systole überwunden werden muss: der hypertrophische Muskel bewältigt diesen Widerstand, und es bleibt trotzdem noch Kraft genug übrig, um den Inhalt des Ventrikels in die Arterien zu werfen. Ebenso

leicht gelingt es dem hypertrophischen Ventrikel, die durch eine Stenose des arteriellen Ostium gesetzten abnormen Widerstände zu überwinden. Denn der stärkere Muskel vermag durch eine kleinere Oeffnung in derselben Zeit eine ebenso grosse Menge Blut hindurchzutreiben, wie der schwächere durch ein weites Ostium, und indem von dem dickeren Muskel jedem Theilchen Blut durch seine Contraction eine grössere Geschwindigkeit ertheilt wird, gelangt auch durch ein stenosirtes Ostium aorticum die normale Blutmenge in die Aorta, sobald der linke Ventrikel hypertrophisch ist, und nicht minder durch ein stenosirtes Ostium pulmonale mittelst des hypertrophirten rechten Ventrikels in die Lungenarterien. Auch die meistens geringfügigen Stenosen des Ostium venosum dextrum vermag die Hypertrophie des rechten Vorhofs wenigstens theilweise auszugleichen, während gegenüber den viel bedeutsameren und hochgradigeren Stenosen des Ostium venosum sinistrum ausser der Hypertrophie des linken Vorhofs vor Allem die Massenzunahme des rechten Herzens zu Hilfe kommt. Ganz dieselbe regulirende Wirkung hat die Herzhypertrophie gegenüber den Insufficienzen. Indem nämlich der hypertrophische Ventrikel in jeder Systole ein Quantum Blut in die Arterien wirft, das gleich ist dem normalen, aus dem Vorhof eingeströmten, + dem aus der Arterie zurückgeflossenen, so mag letzteres Quantum noch so gross sein, es wird trotzdem in dem Zeitraum vom Beginn einer Systole bis zum Anfang der nächsten dieselbe Blutmenge in die Arterien gelangen, wie sonst bei schliessenden Arterienklappen. Bei der Insufficienz der Tricuspidalis tritt ferner die Hypertrophie des rechten Vorhofes bis zu einem gewissen Grade helfend ein, bei der so häufigen Insufficienz der Mitralis ausser der des linken Vorhofes wieder die des rechten Herzens. Denn der hypertrophische rechte Ventrikel giebt dem Blutstrom durch die Lungen einen solchen Impuls, dass aus den Lungenvenen in den Vorhof und von diesem in die Kammer in jeder Diastole eine Blutmenge überfliesst, die gleichkommt dem normaler Weise in die Aorta zu werfenden Quantum + dem fehlerhafter Weise in den linken Vorhof während der Systole regurgitirten. Dass aber dies abnorm grosse Quantum bei der nächsten Systole in die Aorta geworfen wird, dafür sorgt wieder die Hypertrophie des linken Ventrikels.

Ganz absolut, wie bei gesundem Herzen, vermag freilich die Hypertrophie den Kreislauf bei diesen Fehlern nicht immer zu gestalten, vielmehr bleiben einige Abweichungen von der Norm übrig, welche auch die vollständigste Compensation nicht zu beseitigen im

Stande ist. Sind doch manche von ihnen sogar erst durch die compensatorischen Hypertrophien selber bedingt! Dies gilt insbesondere für die eigenthümliche Pulsbeschaffenheit, welche einige dieser Herzfehler charakterisirt. Bei hochgradiger Aortenstenose pflegt, wie wir es auch bei unserem Versuch constatiren konnten, die Schlagfolge des Herzens verlangsamt zu sein, zugleich die einzelnen Pulse träge, und obwohl die normale Spannung des Arterienrohrs beweist, dass das in jeder Systole in die Aorta geworfene Blutquantum nicht gegen die Norm verringert ist, so bleibt trotzdem bei diesem Klappenfehler besonders in den mehr peripheren Arterien die Pulswelle in der Regel nur niedrig, weil während der relativ langen Dauer der Systole auch verhältnissmässig viel Blut in die Capillaren abfliessen kann. Noch viel eigenartiger verhält sich der Arterienpuls bei der Aorteninsufficienz. Da nämlich hier in jeder Systole ein grösseres Quantum, als in der Norm, in die Aorta geworfen wird, so muss auch die systolische Ausdehnung der Arterien eine abnorm grosse sein; auf der andern Seite muss der Rückfluss eines gewissen Blutquantum aus der Aorta ins Herz während der nächsten Diastole eine mehr oder weniger bedeutende Vertiefung des diastolischen Einsinkens des Arterienrohrs zur Folge haben; d. h. die Differenz zwischen Wellenberg und Wellenthal wird abnorm gross, die ausgedehnte Arterienwand sinkt auffällig rasch und tief zurück, der Puls wird schnellend, celer, und Alles das begreiflicher Weise um so ausgesprochener, je grösser die excentrische Hypertrophie des Ventrikels ist. Zuweilen aber kommt eine noch weit interessantere Abnormität der Blutbewegung bei der Aorteninsufficienz zur Erscheinung, nämlich eine rhythmische, pulsirende Strömung bis in und durch die Capillaren, ein vollständiger Capillarpuls. Dass unter physiologischen Verhältnissen die rhythmische Beschleunigung des Blutstromes nicht über die kleinen Arterien hinaus geht und in den Capillaren einer gleichmässigen Strömung Platz macht, das wird bekanntlich in erster Linie durch die Elasticität der Arterien und ihren Widerstand bewirkt. Indem durch diesen auf dem Wege vom Herzen bis zu den Capillaren successive ein immer grösserer Theil der Spannung aufgezehrt wird, ist am Ende der kleinen Arterien die Druckschwankung, welche die Kammersystole erzeugt hat, nicht mehr gross genug, um auf die Strömung einen Einfluss auszuüben, zumal bei der schnellen Folge der normalen Herzcontractionen. Bei gleichbleibenden Widerständen in den Arterien, wird dies Verhältniss sich ändern können,

wenn, wie bei der Aorteninsufficienz, die durch die Herzsystole bewirkte Druckerhöhung eine besonders grosse ist. Ganz besonders, wenn die Schlagfolge des Herzens aus irgend einem Grunde verlangsamt ist, kann sich unter diesen Umständen die rhythmische, stossweise Strömung bis in die Capillaren und Venenanfänge fortsetzen. Begünstigt wird dieser Vorgang offenbar noch durch eine relativ niedrige Spannung der Arterien und durch eine gewisse Verringerung der Arterienelasticität, die ihrerseits wieder eine Folge der unaufhörlichen übermässigen Ausdehnung durch die Pulswellen ist. Endlich mag noch eines dritten Pulsphänomens Erwähnung geschehen, das freilich nicht auf der arteriellen, sondern auf der venösen Seite beobachtet wird, nämlich des echten positiven Venenpulses, der durch eine rückläufige, vom Herzen in die Venen geworfene Blutwelle erzeugt wird. Er entsteht bei Insufficienz, organischer oder relativer der Tricuspidalklappe, dann auch bei Insufficienz der Mitralklappe, wenn beide Vorhöfe durch ein weit offenes Foramen ovale communiciren, und geht soweit in die Venen zurück, bis die Welle durch den Schluss der Venenklappen aufgehalten wird; d. h. er kommt an klappenlosen Venen und solchen zur Erscheinung, deren Klappen insufficient geworden, was in den abnorm dilatirten Venen nur zu leicht passirt. Zum Unterschiede von dem früher (p. 27) besprochenen präsystolischen Venenpuls handelt es sich hier um eine Welle von grosser lebendiger Kraft, die man an der V. jugul. interna ohne alle Mühe mittelst der daran gelegten Finger bei jeder Ventricularsystole constatiren kann; gleichzeitig mit ihr pflegt auch die Leber jedesmal deutlich gehoben zu werden.

Von grösserer Bedeutung für das Wohlbefinden des Organismus, als diese abnormen Pulsphänomene, sind einige andere Störungen am Circulationsapparat, welche mit mehr oder weniger grosser Constanz bei einigen der mehrbesprochenen Herzfehler beobachtet werden. Ich denke hierbei nicht so sehr an die allgemeinen Kreislaufsstörungen, welche so regelmässig und so bald im Gefolge der Klappenfehler am Ost. ven. dextr. sich einzustellen pflegen; denn diese erklären sich einfach daraus, dass die Hypertrophie des rechten Vorhofs die Compensation dieser Fehler nicht vollständig, sondern nur bis zu einem gewissen Grade zu bewirken vermag, und von ihrer Besprechung können wir deshalb an dieser Stelle füglich absehen. Aber auch bei den bestcompensirten Klappenfehlern können einzelne Unregelmässigkeiten und zwar keineswegs unerheblicher Natur, in diesen oder jenen

Abschnitten des Gefässsystems ungebessert übrig bleiben! So die Ueberfüllung des Lungengefässsystems bei Stenose des Ostium venosum sinistrum; denn wenn auch das hypertrophirte rechte Herz schliesslich eine ausreichend grosse Menge Blutes durch das verengte Ostium in die linke Kammer zu dirigiren vermag, so wird dadurch doch dem nicht abgeholfen, dass das Blut durch die Lungengefässe constant unter abnorm hohem Drucke strömt; die Lungengefässe, vor Allem die dünnwandigsten unter ihnen, die Capillaren, werden deshalb regelmässig gedehnt und ectasirt, was hier um so leichter geschehen kann, als die Lungencapillaren ja gegen die Alveolen ganz frei liegen und jedenfalls keinerlei Stütze an dem sie umgebenden Gewebe haben. Aber auch die Wände der grösseren Lungengefässe, Arterien so gut wie Venen, leiden sehr gewöhnlich unter dem abnormen Drucke, der constant auf ihnen lastet; es entstehen Verdickungen und sklerotische Zustände an der Intima, Verfettungen des Epithels und auch der bindegewebigen Substanz, endlich auch Verfettungen der Muscularis. Des Ferneren führt die Hypertrophie der Ventrikel dazu, dass es unter dem Einfluss des dadurch gesetzten abnorm hohen Binnendrucks im Herzen selbst nicht selten zu Drucksklerose und Atrophie der subendocardialen Muskelschicht und besonders der Papillarmuskeln kommt: ein Verhalten, das man am häufigsten bei excentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels beobachtet. Auch habe ich vorhin schon hervorgehoben, wie die eigenthümlichen Strömungsverhältnisse grade bei der vollständigst compensirten Aorteninsufficienz eine Verringerung der Arterienelasticität nach sich ziehen müssen; im Gefolge davon giebt es sehr häufig eine Erweiterung der Körperarterien, insbesondere des Aortenbogens, in der Regel combinirt mit sklerotischen Veränderungen der Gefässwände. Dass endlich bei der Aorteninsufficienz die starken Druckschwankungen für den Blutstrom durch das Gefässgebiet, welches denselben in erster Hand ausgesetzt ist, nämlich die Kranzgefässe des Herzens, auf die Dauer nicht gleichgiltig sein können, liegt auf der Hand; doch kennen wir die Eigenschaften des Coronarblutstroms noch viel zu wenig, um den Einfluss jener Druckschwankungen auf denselben schärfer präcisiren zu können.

Sie sehen, es bleiben unter diesen Umständen noch Unregelmässigkeiten genug übrig, die der Circulation gewiss nicht zum Vortheil gereichen. Trotz ihrer sind indess die wesentlichen Momente, auf denen die Regelmässigkeit des Kreislaufs beruht, so wohl gewahrt,

dass man zweifellos ein gutes Recht hat, von einer vollständigen Compensation jener Klappenfehler zu sprechen. Denn der arterielle Mitteldruck hält sich auf normaler Höhe, der Venendruck ist minimal, und in Folge dessen die Geschwindigkeit des Blutstroms von den einen zu den andern ganz wie bei gesunden Individuen, und wenn nun, wie wir ja voraussetzen, nichts Anderweites vorliegt, wodurch Blutbeschaffenheit und Blutbewegung in pathologischer Richtung beeinflusst werden könnten, so ist nicht abzusehen, weshalb nicht alle Organe des Körpers in regelmässiger Weise functioniren sollten. Und doch — so richtig das Alles sein mag, so wollen Sie Sich darüber keiner Täuschung hingeben, dass die Menschen mit einem gut compensirten Herzfehler noch keineswegs so situirt sind, wie solche mit einem völlig gesunden Herzen. Das Kriterium eines gesunden Herzens haben wir darin gefunden, dass dasselbe im Stande ist, in gleich vollkommener Weise sich mässigen, wie hohen an es gerichteten Ansprüchen zu accommodiren, der Art, dass, wenn einmal von irgendwoher, z. B. von Seiten der Körpermuskeln, eine besonders hohe Anforderung an das Herz gestellt wird, es nicht sofort versagt, sondern dieser Forderung genügt und damit ein physiologisches Leben so lange erhält, bis mit dem Wegfall jener abnorm hohen Anforderungen ferner nur noch die gewöhnliche Arbeit seitens des Herzens zu verrichten ist. Nun, die Klappenfehler bilden gewissermaassen solche abnorm hohen Anforderungen an das Herz, aber nicht vorübergehender, sondern dauernder Natur, und dass das Herz ihnen dauernd genügen kann, dafür sorgt die Hypertrophie seines Muskels. Aber ein Mehreres wird dadurch nicht garantirt. Der durch die Klappenfehler unausgesetzt erhobene Arbeitsanspruch ist so gross, dass es der gesammten Muskelkraft des Herzens bedarf, um ihn zu befriedigen: kommt jetzt noch ein neuer Anspruch irgend welcher Art hinzu, so steht es ihm machtlos gegenüber. Unter den gewöhnlichen mittleren Lebensbedingungen, bei ruhiger Körperhaltung, mässigen Mahlzeiten etc. vermag das Herz, Dank der Muskelhypertrophie, trotz des Klappenfehlers eine regelmässige Circulation zu unterhalten; für starke Körperanstrengung, überhaupt irgendwie gesteigerte Ansprüche reicht sein Arbeitsvermögen nicht mehr aus. Es verhalten sich demnach die Menschen mit gut compensirten Klappenfehlern gerade so wie die früher besprochenen Individuen mit einem gegen die Norm herabgesetzten Arbeitsvermögen des Herzens, das gleichfalls noch ausreicht für die Unterhaltung einer regelmässigen Circulation unter gewöhnlichen Verhältnissen, körper-

lichen Strapazen dagegen nicht gewachsen ist. Von hier ist es dann nur ein Schritt weiter zu denen, deren Herz schon die Aufgaben des gewöhnlichen Lebens nicht zu bewältigen vermag. Bevor wir aber in die Erörterung eintreten, wie sich bei so beschaffenem Herzen der Kreislauf verhält, dürfte es wünschenswerth sein, noch eine Gruppe von Herzfehlern in Betracht zu ziehen, welche hinsichtlich ihrer Entstehungsgeschichte von den soeben besprochenen Klappenfehlern etc. durchaus abweichen, hinsichtlich ihrer Pathologie aber vielfache Berührungspunkte mit ihnen haben, nämlich die idiopathischen Herzhypertrophien.

Eine Bezeichnung, wie diese, würde, wie ich Ihnen nicht erst zu sagen brauche, durchaus unwissenschaftlich sein, wenn wirklich damit ausgedrückt werden sollte, dass in diesen Fällen das Herz ohne anderweite Ursache, gewissermaassen „von selbst" an Masse zugenommen habe. Denn da wir bisher nicht den geringsten Anhaltspunkt dafür haben, dass am Herzen Etwas vorkommt, was dem „Riesenwuchs" an den Extremitäten etc. an die Seite zu setzen wäre, so halten wir daran fest, dass das Herz, wie jeder andere Körpermuskel, nur durch Arbeit wächst, und unser Bestreben kann daher gegenüber einer Herzhypertrophie, die wir bei einem Menschen constatiren, immer nur darauf gerichtet sein, die Ursache zu eruiren, durch welche der Herzmuskel zu verstärkter Arbeit angeregt worden. Eine leicht zu erklärende Gruppe von Herzvergrösserungen haben wir soeben erst besprochen, nämlich die durch Klappenfehler etc. bedingten; eine zweite gleichfalls wichtige und umfangreiche Gruppe werden wir sehr bald kennen lernen, nämlich diejenigen, denen widerstandserhöhende Erkrankungen des Gefässsystems im grossen oder kleinen Kreislauf zu Grunde liegen: keine der so bedingten Herzhypertrophien wird heutzutage noch Jemand zu den idiopathischen zählen, denen gar manche von ihnen früher, ehe der wirkliche Causalzusammenhang erkannt war, unbedenklich zugerechnet wurden. Neben diesen aber bleiben noch eine Anzahl von Herzvergrösserungen übrig, für die auch die sorgfältigste Durchmusterung des gesammten Körpers keinen anatomisch nachweisbaren Grund aufzudecken vermag, und für diese ist der Name der „idiopathischen Herzvergrösserungen" immer noch im Gebrauch, und mag in der bewussten Einschränkung auf das Fehlen anatomisch nachweisbarer Ursachen immerhin im Gebrauch bleiben. Dass aber solche, wenn ich so sagen darf, functionell bedingten Herzhypertrophien vorkommen, kann für uns nicht das mindeste Ueber-

raschende haben, die wir ja oft und nachdrücklich genug darauf hingewiesen haben, wie ungleiche Arbeit dem Herzen einfach durch die verschiedene Bethätigung der diversen Functionen unseres Körpers zufällt. Alles, so konnten wir sagen, was den arteriellen Druck erhöht und die Blutmenge vergrössert, welche während der Diastole ins Herz einströmt, steigert die von dem Herzmuskel in der Systole zu verrichtende Arbeit. Diese beiden Punkte werden folgerichtig auch für uns die leitenden sein, wenn wir untersuchen wollen, ob durch irgend welche functionelle Vorgänge ein nachhaltiger und abnormer Einfluss auf das Herz ausgeübt wird.

Obenan steht in dieser Beziehung, wie mehrfach hervorgehoben, die Muskelarbeit. Denn da jede grössere Muskelanstrengung auch eine Verstärkung der Herzarbeit mit sich bringt, so liegt der Schluss sehr nahe, dass gerade wie die angestrengten Körpermuskeln selber, so auch der Herzmuskel bei häufiger Wiederholung jener an Masse zunehmen wird. Nun liegt die Sache hier freilich nicht so einfach, wie bei den Klappenfehlern. Ein Kaninchen oder Hund, dem Sie die Aortenklappen durchstossen, bekommt im Laufe etlicher Wochen seine excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels genau so, wie ein Mensch mit Aorteninsufficienz: auf einen Beweis, wie diesen, müssen Sie hier aus naheliegenden Gründen schon verzichten. Indessen sind im Laufe besonders des letzten Jahrzehnts, seitdem man auf diese Verhältnisse genauer zu achten begannen, der Beweise für einen derartigen Zusammenhang so zahlreiche geworden, dass ein Zweifel daran nicht mehr gestattet scheint. Fast immer handelt es sich um Menschen, welche einen schweren, Tag für Tag mit angestrengtester Körperarbeit verbundenen Beruf haben, als Schmiede und Schlosser, Schiffer und Packträger, auch Weinbauer etc., bei denen sich, ohne dass eine rheumatische oder irgendwie sonst bedingte Klappen- oder Herzbeutelerkrankung vorangegangen, allmählich die deutlichen Zeichen einer Herzvergrösserung einstellen.[11] Gewöhnlich bedarf es dazu sehr langer Zeit, selbst vieler Jahre; doch beweisen die von Fräntzel[12] u. A. mitgetheilten Fälle von Herzhypertrophie, die sich bei Soldaten nach oft wiederholten forcirten Märschen entwickelte, dass dazu unter Umständen auch kürzere Zeiträume ausreichen. In erster Linie betrifft diese Arbeitshypertrophie den linken Ventrikel, combinirt sich übrigens regelmässig wegen der von der Beschleunigung des Blutstroms unzertrennlichen diastolischen Ueberfüllung der Herzhöhlen mit Dilatation; doch liegt auf der Hand, dass eben dieser Umstand sehr bald

auch eine excentrische Hypertrophie der rechten Kammer herbeiführen muss.

Können wir hinsichtlich der angestrengten Muskelarbeit ziemlich gut den Zusammenhang mit der consecutiven Herzhypertrophie begründen, so gestatten uns das unsere physiologischen Kenntnisse viel weniger für eine Gruppe von Herzvergrösserungen, auf die besonders Traube[13] in seinen letzten Lebensjahren die Aufmerksamkeit gelenkt hat, nämlich diejenigen in Folge von übermässiger Aufnahme von Nahrungs- und Genussmitteln. Thatsache ist es, dass besonders bei wohlgenährten Männern aus den wohlhabenden Klassen, die bei sonst ruhigem und behaglichem Leben, zumal während der Gesellschaftssaison, täglich ihr reichliches, mit mannigfachen Weinsorten gewürztes Diner zu sich nehmen, gelegentlich aber auch bei ehrsamen, zur Fettleibigkeit neigenden Bürgern, die an reichliche Mahlzeiten und den Genuss grosser Quantitäten Bieres gewöhnt sind, im Laufe der vierziger Jahre, wieder ohne Intercurrenz irgend einer der speciellen Herzkrankheiten, nicht selten die Symptome einer Herzhypertrophie sich entwickeln. Um indess genau begreifen zu können, in welcher Weise überreichliche Mahlzeiten die Herzarbeit vergrössern, dazu reichen, wie gesagt, die uns zu Gebote stehenden physiologischen Daten noch nicht aus; was wenigstens bisher zur Erklärung beigebracht worden, beschränkt sich im Wesentlichen auf mehr minder vage Bemerkungen über passive oder active Ueberfüllung des Pfortadersystems, die von einer wirklichen Einsicht in die Kreislaufsverhältnisse unter diesen Umständen noch sehr weit entfernt sind. Wir müssen uns wohl oder übel schon mit der Thatsache begnügen, dass auch nach einer gewöhnlichen Mahlzeit, während der physiologischen Verdauung, der Blutdruck etwas erhöht und die Herzthätigkeit Folge dessen etwas gesteigert ist, und werden, ohne der exacteren Erkenntniss des Zusammenhangs vorgreifen zu wollen, in den überreichlichen Mahlzeiten lediglich eine abnorme Steigerung gewöhnlicher arbeitserhöhender Einflüsse für das Herz erkennen. Möglich dass, wie Traube gemeint hat, reichlicher Genuss von Schnaps und Tabak dabei auch noch eine Rolle spielt, wiewohl die Erfahrungen, die von andern Seiten und an andern Orten, besonders über die Folgen des doch wahrlich nicht seltenen Abusus spirituosorum gemacht sind, nicht in diesem Sinne zu reden scheinen.

Vollends lässt uns die Physiologie im Stich gegenüber den Herzhypertrophien auf nervöser Basis. Denn so viel studirt und

wohlgekannt der Einfluss ist, welchen die Reizung, resp. Lähmung gewisser Nervenbahnen auf die Frequenz der Herzcontractionen hat, so dürftig sind bislang die Daten, welche für eine directe Beeinflussung der Kraft und Stärke des Herzschlags durch Nerven sprechen. Und doch lassen die Erfahrungen der Pathologie auch nicht den mindesten Zweifel übrig, dass es dergleichen Einwirkungen geben muss. Ich erinnere zunächst an das sog. nervöse Herzklopfen, das bekanntlich in Anfällen von beschleunigten, resp. auch unregelmässigen Contractionen des Herzens besteht, die dem Kranken durch eine peinvolle und sehr lästige, pochende und klopfende Empfindung in der Brust, öfters auch am Kopfe und sonst in der Peripherie subjectiv fühlbar werden. Aber die Herzschläge sind in diesen Fällen den Patienten nicht blos subjectiv stärker fühlbar, als in der Norm, sondern meist ist in den Anfällen der Herzstoss auch objectiv verstärkt, so dass öfters die ganze Brustwand davon erschüttert wird, und der Puls ist dementsprechend sehr voll und gespannt — und Alles das bei Individuen, die sich absolut ruhig verhalten, übrigens eine durchaus vernünftige Lebensweise führen, und deren Herz auch ausserhalb der Anfälle ganz normal sich verhält und functionirt. Auf Innervationsstörungen beruht ferner ganz unzweifelhaft jener merkwürdige unter dem Namen der Basedow'schen Krankheit bekannte Symptomencomplex, der in den typischen Fällen aus Herzpalpitationen, Kropf und Glotzaugen combinirt ist. Dass von diesen Symptomen gelegentlich das eine oder das andere fehlt oder auch zeitweilig verschwinden kann, beeinträchtigt die einheitliche Natur des Uebels ebensowenig, als es etwa dem nervösen Charakter desselben widerspricht. Was aber die Natur der krankhaften Symptome Seitens des Herzens in dieser Krankheit anlangt, so treffen Sie gewöhnlich auch hier neben der oft ausserordentlich erhöhten Frequenz der Herzcontractionen eine ausgesprochene Verstärkung derselben, einen sehr kräftigen, die Brustwand hebenden Herzstoss, lebhafte Pulsation der Carotiden, ohne dass Anfangs eine Volumszunahme des Herzens sich nachweisen liesse. Des Ferneren wollen Sie bedenken, dass es auch vasomotorische Neurosen giebt, d. h. Verengerungen mehr oder weniger ausgedehnter arterieller Gefässbezirke auf nervöser Basis, durch welche nothwendig der arterielle Druck und damit auch die Herzarbeit gesteigert werden muss. Kurz, es existiren Erfahrungen genug, die das Vorkommen einer pathologischen Verstärkung der Herzarbeit auf nervöser Basis darthun, und wenn dem so ist, so können

wir es lediglich als einfache Consequenz hiervon betrachten, dass auf solcher nervösen Basis auch echte Herzhypertrophien sich entwickeln. Wirklich ist es nichts Seltenes, dass bei längerer Dauer des Mb. Basedowii auch excentrische Hypertrophien des ganzen Herzens sich einstellen, Hypertrophien, die übrigens nach Heilung der Krankheit auch wieder verschwinden können; wenn man aber sich nicht auf den Symptomencomplex der Basedow'schen Krankheit steift und vielmehr die Innervationsstörung in den Vordergrund rückt, so wird man gewiss nicht fehl gehen, wenn man eine Anzahl von Fällen sog. idiopathischer Herzhypertrophie in diesem Sinne deutet. Ob nicht manche der, in jüngster Zeit wiederholt beobachteten vererbten, resp. in gewissen Familien mehrfach vorkommenden Herzvergrösserungen hierher, zu den nervösen, gehören, wäre einer genaueren Prüfung wohl werth.

Fragen wir aber, wie sich die Circulation verhält bei den Individuen mit sog. idiopathischer Herzhypertrophie oder, wie man auch sagt, Boukardie, so springt sofort ein sehr frappanter Unterschied gegenüber den vorhin betrachteten deuteropathischen Hypertrophien in die Augen. Denn bei den letzteren wird durch die Hypertrophie ein Klappenfehler compensirt, d. h. diese bewirkt, dass trotz des Klappenfehlers die Circulation normal bleibt wie bei einem nicht hypertrophischen Herzen, dessen Ventile etc. regelrecht arbeiten. Bei den idiopathischen Hypertrophien giebt es etwas Derartiges auszugleichen nicht; alle Ventile arbeiten gut, Nichts auch hindert von aussen her den Herzmuskel, seine volle Kraft für die Bewegung des Blutes zu verwenden, und so muss sich die Massenzunahme des Herzmuskels nothwendig auch für die Blutströmung geltend machen. Der hypertrophische Ventrikel wirft unzweifelhaft seinen Inhalt mit grösserer Kraft in die Arterien, er ertheilt ihm eine grössere Geschwindigkeit. Ob dies freilich dem Gesammtblutstrom in Bezug auf seine Spannung und Geschwindigkeit zu Gute kommt, das hängt, wie auf der Hand liegt, davon ab, ob in der Diastole nun auch eine grössere Menge Blutes in den Ventrikel gelangt. Ist dies nicht der Fall, so wird zwar der Inhalt des Ventrikels rascher in die Arterien entleert, die Arterie selbst von der Blutwelle rascher ausgedehnt werden, es wird mit einem Worte ein Pulsus „celer" entstehen, aber die Menge des in die Arterien geworfenen Blutes wird nicht zunehmen, einfach weil nicht mehr Blut im Ventrikel der Systole zu Gebote steht; und auch die Geschwindigkeit des Blutstroms wird sich nicht ändern, weil aus den Venen nicht mehr Blut als sonst in das Herz sich entleert,

mithin auch nicht mehr aus den Capillaren in die Venen und aus den Arterien in die Capillaren überfliesst. Anders dagegen, wenn der Ventrikel in der Diastole eine die Norm übersteigende Menge Blutes aufzunehmen im Stande ist. Jetzt bietet sich für die gesteigerte Leistungsfähigkeit des Herzmuskels auch ein grösseres Object dar, und jetzt wird bei jeder Systole ein grösseres Quantum Blut in die Arterien geworfen. Die nothwendige Folge ist, dass der arterielle Mitteldruck so lange wächst, bis wieder zwischen zwei Systolen in die Capillaren eine ebenso grosse Menge Blutes abfliesst, als durch eine Systole in die Arterien geschleudert wird. Hand in Hand aber mit dieser Zunahme des mittleren Arteriendruckes muss eine Erniedrigung der Spannung in den Venen gehen, aus denen ja jedesmal eine abnorm grosse Menge Blutes sich ins Herz entleert.

Dass nun wirklich der Kreislauf in dieser Weise sich ändern muss, ist für die Hypertrophie mit Dilatation, die sog. excentrische Hypertrophie, ohne Weiteres klar, da hier der Ventrikel in der Diastole in abnorm reichlicher Weise sich füllen kann; und weil mindestens die grosse Mehrzahl aller idiopathischen Herzhypertrophien excentrische sind, so hat die Beantwortung der Frage für die nicht excentrische Hypertrophie hauptsächlich theoretisches Interesse. Doch liegt die Sache ganz ebenso auch bei diesen einfachen Herzvergrösserungen. Da nämlich auch die Wand des hypertrophischen Ventrikels dehnbar ist, so steht dem Nichts im Wege, dass der stärkere Impuls, die grössere Beschleunigung, welche die kräftigere Herzaction dem arteriellen Blutstrom ertheilt hat, sich bis in die Venen fortpflanze, und nun in der Diastole das Blut sich auch rascher in den Ventrikel ergiesse, der seinerseits dem Einströmen einer reichlicheren Menge keinen Widerstand entgegensetzt. So pflegt denn bei den Individuen mit idiopathischer Herzhypertrophie der Arterienpuls gross, stark gespannt und schwer unterdrückbar zu sein; der arterielle Druck ist über das normale Mittel erhöht, der venöse unter dasselbe erniedrigt und Folge dessen die Geschwindigkeit des Blutstroms gesteigert; dass aber der Lungenkreislauf an dieser Beschleunigung vollen Theil nimmt, bedarf kaum erst ausdrücklicher Erwähnung.

Aber so ausgesprochen der Unterschied sein mag zwischen der Circulation dieser Menschen und deren mit gut compensirten Klappenfehlern, so wollen Sie trotzdem nicht glauben, dass jene viel besser daran sind, als letztere. Davon, dass der hohe arterielle Druck auch

seine Gefahren mit sich bringt, für das Herz sowohl als auch für die arteriellen Gefässe, dass ferner eine bedeutende Volumsvergrösserung des Herzens die inspiratorische Ausdehnung der linken Lunge nothwendig beeinträchtigen, sowie den Bewegungen des Zwerchfells in gewissem Grade hinderlich sein muss, von alle dem, sage ich, ganz abgesehen, so wollen Sie doch nicht ausser Acht lassen, dass der Hypertrophie auch eine über die Norm erhöhte Leistung, der vergrösserten Leistungsfähigkeit auch ein vergrösserter Arbeitsanspruch gegenübersteht. Wie dieser erst die Ursache der Hypertrophie bildet, so ist auch seine dauernde Befriedigung erst durch die Hypertrophie möglich; ohne letztere würde der Soldat nicht seine täglichen Märsche, der Steinträger, der Schmied nicht seine schwere Arbeit verrichten, aber auch der Schlemmer nicht die grossen Massen von Speise und Trank bewältigen, endlich auch in der Basedow'schen Krankheit das Herz oft Wochen und Monate lang seine so häufigen und so starken Schläge thun können. Es ist im Grunde doch wieder dasselbe, wie bei den compensirenden Hypertrophien der Klappenfehler — allerdings mit dem Unterschiede, dass die durch die Klappenfehler gesetzten abnormen Arbeitsansprüche absolut dauernd und continuirlich sind, diejenigen der Arbeiter und Schlemmer dagegen von Pausen unterbrochen werden. Immerhin sind es, so lange die Beschäftigung und die Lebensweise dieselbe bleibt, nur kurze Pausen, in denen das Herz „über Bedarf" arbeitet, und ernstlich in Betracht könnte ein etwaiger Nutzen, der aus der erhöhten Leistungsfähigkeit des Herzens für den Gesammtorganismus erwächst, erst dann kommen, wenn die Herzvergrösserung auch nach dem Fortfall jener abnormen Bedingungen, d. h. bei ruhiger und mässiger Lebensweise und nach Beseitigung der Innervationsstörungen, bestehen bliebe. Indess dem ist nicht so. Wenn der Mb. Basedowii schwindet, wenn der Eine seinen Dinerfreuden, der Andere seinem anstrengenden Beruf entsagt, so wird allmählich auch die Herzvergrösserung rückgängig. Eine Herzhypertrophie, die ohne Grund, d. h. ohne erhöhten Arbeitsanspruch, fortdauerte, wäre ja eine echt idiopathische, und eine solche giebt es nicht und kann es nicht geben. Nicht zu oft übrigens erlebt der Arzt ein solches Rückgängigwerden der Herzvergrösserung; denn in der Regel kommen die Patienten erst zu seiner Cognition, wenn es zu spät ist, wenn der Gesammtzustand jene üble Wendung genommen hat, welche die Uebereinstimmung des Bildes mit den nicht compensirten Herzfehlern erst recht zu einer vollständigen macht.

Ich habe mich im Vorhergehenden bemüht, Ihnen an der Hand der physiologischen und pathologischen Erfahrung, sowie des Experiments, es recht anschaulich zu machen, wie vorzüglich unser Herz eingerichtet ist, um den Anforderungen zu entsprechen, welche von irgend welcher Seite an dasselbe gestellt werden. Dasjenige, was das Herz unter den gewöhnlichen Lebensbedingungen, bei ruhiger Haltung und mässiger Lebensweise zu leisten hat, ist viel weniger, als es jeden Augenblick vermöchte. Vielmehr ist seine Leistungsfähigkeit, seine contractile Kraft so gross, dass auf der einen Seite ein ansehnliches Quantum davon wegfallen kann, ohne dass deshalb die gewöhnlichen mittleren Anforderungen aufhörten, erfüllt zu werden, und auf der andern die Ansprüche in höchstem Grade gesteigert werden können, ohne jene zu übersteigen. Und das nicht blos kurze Zeit, sondern noch mehr, selbst dauernd vermag das Herz geradezu exorbitante Anforderungen zu bewältigen, indem unter dem Einfluss dieser Anforderungen eine Muskelzunahme an geeigneter Stelle zu Hülfe kommt. Wo die Grenze dieses Leistungsvermögens liegt, wer möchte das sagen? Dass es eine solche Grenze giebt, ist selbstverständlich, und ich brauche Sie ja nur an unsern Stenosenversuch zu erinnern, bei dem von einer gewissen Drehung des Ligaturstäbchens ab das Herz den abnormen entgegenstehenden Widerstand nicht mehr zu überwinden vermochte. Was dann geschah, wissen Sie; trotz der stärkstmöglichen Arbeit konnte das Herz es nicht verhindern, dass der arterielle Druck sofort auf eine Stufe herunterging, die mit dem Leben nicht mehr verträglich ist. Dass es aus ähnlichen Gründen auch beim Menschen zu plötzlichen Todesfällen kommen kann, bezweifle ich nicht. Auch giebt es in der Litteratur mehrere Fälle, in denen die totale Abreissung einer ganzen Klappe rasch den letalen Ausgang herbeigeführt hat, und wenn ein schwer arbeitender Lastträger plötzlich todt zusammenstürzt, so dürfte in so manchen Fällen der Zusammenhang auch kein anderer sein.

Immerhin sind dies ungemein seltene Vorkommnisse, und drohte den Herzkranken keine andere Gefahr als diese, so hätten sie zur Sorge nur geringen Grund. Auch dass ein chronischer Klappenfehler durch Fortschreiten der Schrumpfung oder der Kalkeinlagerungen einen solchen Grad erreichen sollte, dass das Leistungsvermögen des Herzmuskels damit nicht mehr Schritt zu halten vermöchte, scheint kaum zu befürchten; der zunehmenden Stenose geht die zunehmende Hypertrophie zur Seite, und wenn der mässig verdickte Muskel den abnor-

men Widerstand mässigen Grades überwinden konnte, so ist für den hochgradig verdickten auch das sehr enge Ostium kein unüberwindliches Hinderniss. Indessen muss bei allen diesen Ueberlegungen der eine Punkt berücksichtigt werden, dass jenes ausserordentliche und bewunderungswürdige Leistungsvermögen nur dem in allem Uebrigen intacten Herzmuskel zukommt. Und wieviel muss nicht Alles erfüllt sein, damit man von völliger Integrität des Herzmuskels sprechen kann. Bedarf es doch nicht blos der morphologischen und chemischen Integrität der Ganglien und der Muskelfasern selbst, sondern auch einer durchaus physiologischen Erregbarkeit derselben; und was die Circulation durch die Kranzgefässe betrifft, so muss nicht blos die Blutbewegung eine ungehinderte, sondern auch das Blut selber normal beschaffen nnd normal temperirt sein. Nun haben wir der mannigfachen Processe schon früher gedacht, durch welche der Herzmuskel Aenderungen seiner Structur und Zusammensetzung erleiden kann; wir haben auch der Erschwerungen der Circulation schon Erwähnung gethan, welche die Sklerose der Kranzarterien so ausserordentlich häufig mit sich bringt. Mit den Aenderungen der Blutbeschaffenheit werden wir uns, unserm Plan entsprechend, erst später genauer zu beschäftigen haben; auch brauchen wir an dieser Stelle um so weniger ihnen einen grösseren Platz einzuräumen, als sie für die Herzpathologie nur secundär in Betracht kommen; höchstens sind es die anämischen Zustände, welche, insofern sie die Aufnahme und Zufuhr von Sauerstoff zum Herzmuskel erschweren, auf die Function des letzteren von nachtheiligem Einfluss sind. Viel grösser ist jedenfalls die Bedeutung, welche die Erhaltung der normalen Eigenwärme für die Leistungsfähigkeit des Herzens hat. Denn nicht blos dass die Schlagfolge des Herzens durch Zunahme der Blutwärme beschleunigt wird, sondern jede erheblichere Abweichung von der normalen Eigenwärme setzt die Erregbarkeit der Herzganglien herab und befördert die Ermüdung des Herzmuskels. Bedeutende Aenderungen der Blutwärme, sei es Erhitzung oder Abkühlung, wirken in dieser Beziehung so stark und prompt, dass sie in kürzester Zeit den Tod durch Herzlähmung herbeiführen können; sind, wie bei den gewöhnlichen Fiebern, die Aenderungen nicht so extremer Natur, so tritt ihr Effect um so evidenter hervor, je länger sie anhalten. Möglich, dass bei vielen fieberhaften Krankheiten, besonders den septischen und manchen anderen infectiösen, noch direkte Giftwirkungen Seitens der besonderen Krank-

heitsursachen auf das Herz die Wirkung verstärken und beschleunigen; jedenfalls genügt auch lediglich eine länger dauernde Temperaturerhöhung des Blutes, um die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels successive mehr und mehr zu verringern. Dass man es den Muskelfasern, geschweige denn den Ganglienzellen nicht ansehen kann, und dass wir auch kein Reagens besitzen, das uns an dem todten Herzen ein Urtheil darüber ermöglichte, ob die Erregbarkeit von Nerv und Muskelfaser intra vitam eine physiologische gewesen, das ist freilich ein Uebelstand, der sich auch, abgesehen vom Fieber, vielfach geltend macht. Doch kann uns dies nicht abhalten, den am lebenden Menschen gemachten Beobachtungen ihr volles Recht widerfahren zu lassen. Hiernach ist es ganz unbestreitbar, dass nervöse Einwirkungen, deren Bahnen wir nicht immer nachweisen können, die Herzaction in nachtheiliger Weise zu beeinflussen vermögen; welches auch die vermittelnde Bahn sein mag, es ist eine Thatsache, welche von den Aerzten keineswegs selten beobachtet wird, dass schwere deprimirende Gemüthsbewegungen das Leistungsvermögen besonders des bereits erkrankten Herzens bedeutend und nachhaltig zu beeinträchtigen im Stande sind. Zu den für unsere Reagentien und optischen Hülfsmittel unerkennbaren Veränderungen des Herzens gehört endlich noch Eine, welche für die Pathologie vielleicht die wichtigste ist von allen, nämlich die Ermüdung und Erschöpfung. Ich verkenne nicht, dass hier ein Punkt ist, an dem uns der sichere Boden des physiogischen Versuchs fehlt. Unter physiologischen Verhältnissen scheint auch die auf jede Contraction folgende Diastole vollständig auszureichen, um alle Ermüdung vom Herzen dauernd fern zu halten. Wer aber bürgt dafür, dass dies auch genügt gegenüber abnorm gesteigerter Arbeit, d. h. wenn der Herzmuskel in jeder Systole eine sehr viel bedeutendere Arbeit vollbringt, als in der Norm?. So aber ist es, wie wir gesehen haben, bei den verschiedenartigen Herzfehlern, auch trotz der Hypertrophie. Ohne diese würde die Ermüdung sehr rasch eintreten; aber kann die Hypertrophie sie für immer hintanhalten? Ja, wenn wir die Garantie hätten, dass die Menschen mit compensirten Herzfehlern nun niemals mit ihren Herzen mehr zu leisten hätten, als dasjenige Maass, auf das sich das Herz eingerichtet hat: indess bedenken Sie, durch wie vielfache Bedingungen die Ansprüche gelegentlich, und wenn auch nur vorübergehend, wachsen können; bedenken Sie ferner, wie z. B. bei jeder Zunahme der Pulsfrequenz die diastolischen Erholungszeiten des Herzmuskels abnehmen;

bei einem ganz gesunden Herzen wäre das Alles gleichgiltig, aber auch bei einem, das nur mittelst anhaltender grösstmöglicher Leistung den continuirlich an es gerichteten Anforderungen genügen kann? Und zu alledem rechnen Sie noch, dass bei den Herzkranken trotz bester und vollständigster Compensation immer noch eine Anzahl von Abnormitäten am Kreislauf übrig bleiben, welche sowenig dem letzteren, als auch den übrigen Functionen des Organismus zum Vortheil gereichen, und welche sich früher oder später in einer oder der andern Weise geltend machen werden. Mir scheint, es kann wahrlich nicht auffallen, wenn schliesslich ein Zeitpunkt kommt, wo der abnorm arbeitende Organismus zu versagen beginnt, auch ohne dass neue erhebliche Incidenzfälle sich zutragen. Lediglich für einen derartigen Verlauf möchte ich die Bezeichnung der „Ermüdung“, sei es der nervösen, sei es der muskulösen Apparate des Herzens reservirt wissen. Selten aber sind solche Fälle keineswegs, wenn man wenigstens daraus schliessen darf, dass jeder pathologische Anatom eine recht ansehnliche Zahl von Herzfehlern zu seiner Cognition bekommt, bei denen auch die sorgfältigste Untersuchung keinerlei Abnormität im Herzfleisch nachzuweisen vermag, obschon sowohl die Krankengeschichte, als der übrige Leichenbefund darüber keinen Zweifel liessen, dass die Compensation intra vitam gestört gewesen. In den Leichen der Herzkranken trifft man mitunter einen Befund, der als directe Todesursache angesprochen werden darf, so z. B. eine Embolie der A. foss. Sylvii oder ein Erysipel am ödematösen Bein; in der Regel findet man lediglich die Zeichen, resp. Folgen der Compensationsstörung in den Oedemen, Indurationen etc. etc., und vergeblich wird man sich meistens nach Etwas umsehen, was den Eintritt der Compensationsstörung zu erklären vermöchte. Weit verbreitet ist die Meinung, dass die gewöhnlichste Ursache der Compensationsstörung eine Verfettung des hypertrophischen Herzmuskels sei; doch ist mir unerfindlich, worauf diese Meinung sich stützt. Denn wenn dafür in's Feld geführt wird, dass in den betreffenden Herzen sehr häufig eine Fettmetamorphose gefunden werde, so möchte ich vorerst die desfallsigen Angaben für entschieden übertrieben halten; dann aber, wer kann es wissen, ob die Muskelverfettung wirklich der Compensationsstörung vorangegangen und nicht vielmehr — was allgemein pathologisch viel wahrscheinlicher — erst in Folge derselben eingetreten ist?

Dies also sind die Momente, durch welche die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels in mehr oder weniger ernsthaftem Grade gefährdet

ist. Durch sie kann schon ein ganz gesundes Herz bedroht werden, viel mehr freilich noch eines, das schon vorher nur durch andauernde Aufbietung aller Kräfte einen annähernd regelmässigen Kreislauf unterhalten konnte. Das einfachste Beispiel solcher Gefährdung des gesunden Herzens giebt die Temperatursteigerung, sei sie febriler Natur oder willkürlich mittelst des Experiments oder auch durch Insolation herbeigeführt. Wenn die Eigenwärme des Individuum eine Höhe von ca. 44—45° C. erreicht hat, so erfolgt, wie schon vorhin bemerkt, Herzlähmung und damit der Tod; ist dagegen die Temperatursteigerung geringgradiger, dagegen anhaltend, wie bei vielen fieberhaften Krankheiten, so kann lange Zeit das zwar geschwächte Herz immer noch genug leisten, um keine allgemeinen Circulationsstörungen eintreten zu lassen; aber auch diese stellen sich ein, wenn ein gewisser Grad von Herzschwäche überschritten wird. Sehr viel prägnanter pflegt indess dieser Wechsel der Erscheinungen entgegenzutreten, wenn eine unserer Schädlichkeiten ein Herz trifft, dessen Leistungsvermögen schon vorher nur gerade ausreichte gegenüber den mittleren an dasselbe gestellten Anforderungen — wozu man freilich, wenn man will, auch die Herzen nach protrahirten fieberhaften Krankheiten rechnen mag. Gleichgültig sonst, ob es sich um Herzen handelt, deren Leistungsfähigkeit durch chronische Verfettung oder irgend wie sonst bedingten Verlust an contractiler Substanz oder durch ausgebreitete Sklerose der Kranzarterien unter die Norm verringert ist, oder um Herzen, deren Leistungsvermögen zwar an sich über die Norm vergrössert, indess zur Bewältigung der continuirlich erhobenen, abnorm grossen Arbeitsansprüche auch jederzeit vollauf gebraucht wird, wie bei den Klappenfehlern und den sog. idiopathischen Herzvergrösserungen: immer wird, wenn jetzt eines der angeführten schädlichen Momente sich geltend macht, ein Defect an solcher Arbeitskraft resultiren, welche ohne Schaden für den Kreislauf nicht entbehrt werden kann. Wie gestaltet sich nun die Circulation unter diesen Umständen?

Fassen wir irgend einen der Klappenfehler, z. B. die Stenose des Ost. pulmonale, näher ins Auge, so wird von dem Augenblick an, wo die Kraft des rechten Ventrikels nicht mehr ausreicht, den abnormen Widerstand vollständig zu überwinden, durch das verengte Loch in jeder Systole weniger Blut in die A. pulmonalis geworfen werde, als zuvor, mithin wird auch weniger Blut durch die Lungen in den linken Vorhof und von da in den linken Ventrikel gelangen, und dieser wird bei der folgenden Systole auch nur weniger in das

Aortensystem befördern können. Die unmittelbere Folge davon muss, alles Uebrige gleichgesetzt, die Verkleinerung der einzelnen Pulse und die Erniedrigung des arteriellen Mitteldrucks sein, wie wir das ja eingehend genug gelegentlich unseres Pericardialversuchs besprochen haben. Auf der andern Seite bleibt am Schluss der Systole dasjenige Quantum Blut in dem rechten Ventrikel zurück, welches er nicht mit in die Pulmonalis zu befördern im Stande gewesen ist, mithin kann das Blut aus dem rechten Vorhof nicht so bequem, wie sonst, in den Ventrikel überfliessen, und wenn das vermöge der Dehnbarkeit der Ventrikularhöhle zunächst noch möglich ist, so wird die Situation dadurch nicht nur nicht gebessert, sondern eher noch verschlimmert, da nun das zu schwache Herz sich einem noch abnorm vergrösserten Blutquantum gegenübersieht; und jedenfalls dauert es nur wenige Herzschläge, bis eine so beträchtliche Menge von Blut schon bei Beginn der Diastole im Herzen vorhanden ist, dass dieselbe sich als ein ausgesprochener Widerstand zuerst für den Vorhof und sehr bald auch für den Venenstrom geltend machen muss. Das aber bedeutet nichts Anderes, als dass der mittlere Venendruck ansteigt, ausserdem natürlich aus den Ihnen bekannten Gründen eine bedeutende Verstärkung des präsystolischen Venenpulses. Haben sich aber auf diese Weise die Spannungen in den beiden Körpergefässsystemen in entgegengesetzter Richtung verändert, so involvirt das, wie Ihnen gleichfalls bekannt, eine Verlangsamung der Blutstromgeschwindigkeit durch die Capillaren, eine Verlangsamung, an der selbstredend auch der Lungenkreislauf betheiligt ist, dessen Spannung ja ohnehin zuerst von der Herabsetzung betroffen wird.

Was ich Ihnen hier von der Pulmonalstenose skizzirt habe, gilt nun, mutatis mutandis, ganz ebenso von allen den übrigen Herzfehlern, welche durch ein Missverhältniss zwischen Arbeitsanforderung und Arbeitsfähigkeit charakterisirt sind, sei es, dass dem normal grossen Arbeitsanspruch ein absolut unzureichendes Arbeitsvermögen oder dem über die Norm vergrösserten Anspruch ein nicht oder nicht in genügendem Maasse erhöhtes Leistungsvermögen gegenübersteht. Für die Insufficienz der Pulmonalklappen leuchtet dies ohne Weiteres ein, wenn die Kraft der rechten Kammer nicht ausreicht, um das normale diastolische Blutquantum + dem aus der Lungenarterie regurgitirten auszutreiben, und nicht minder für die Stenose und Insufficienz des Ost. venos. sinistrum bei ungenügender Triebkraft eben desselben

rechten Ventrikels. Indessen kann es auch nicht anders sein bei unzureichender Compensation der Klappenfehler am Aortenostium, nur dass hier die Rückwirkung nicht unmittelbar auf die Körpervenen erfolgt, sondern zuerst auf den linken Vorhof und das Lungengefässsystem, und es deshalb hier noch gewissermassen ein Zwischenstadium giebt mit Hypertrophie des rechten Ventrikels. Freilich viel geholfen ist den Kranken damit nicht; denn die Triebkraft des linken Ventrikels gewinnt um Nichts durch die Hypertrophie des rechten, mithin bleibt die Erniedrigung des arteriellen Drucks, es bleibt auch die unverbesserliche Ueberfüllung der linken Kammer, und der Vortheil, welchen die Hypertrophie des rechten Ventrikels mit sich bringt, wird deshalb auch dann bald an seiner Grenze sein, wenn selbst das compensationsstörende Moment kein solches ist, welches beide Herzhälften in Mitleidenschaft zieht; vielleicht sogar, dass die durch die rechtsseitige Hypertrophie bewirkte Spannungszunahme in den Lungen die Situation der armen Kranken unter Umständen noch verschlechtert! Weiterhin bedarf es keiner Erläuterung, wie auch die Synechie des Pericardium jene allgemeine Kreislaufsänderung herbeiführen muss, wenn das Leistungsvermögen des Herzmuskels nicht mehr im Stande ist, trotz der äusseren Widerstände das normale Blutquantum in die Arterien zu treiben. Und, wie mehrfach hervorgehoben, muss es auch genau dasselbe sein, wenn die Triebkraft des rechten oder des linken Ventrikel durch Schwielenbildung oder hochgradige Verfettung oder wodurch sonst unter dasjenige Maass gesunken ist, welches zur Unterhaltung des gewöhnlichen regelmässigen Kreislaufs unerlässlich ist. Auch hier giebt es wegen zu geringer systolischer Speisung der Arterien den niedrigen arteriellen Druck, wegen ungenügender Entleerung der Ventrikel die Widerstände gegen das Einfliessen des Venenbluts und damit die Erhöhung der venösen Spannung, rechts sofort, links, wie bei den uncompensirten Aortenfehlern, erst nachdem sich zuvor noch eine Hypertrophie des rechten Ventrikels ausgebildet hat. Endlich kann es in dem Verlaufe auch keinerlei Unterschied bedingen, wenn die Herzhypertrophie eine idiopathische ist; denn in Wirklichkeit beruht ja, wie wir des Eingehenderen ausgeführt, auch diese Form auf abnormen Arbeitsansprüchen, und wenn nun die letzteren fortdauern, dagegen die contractile Kraft des Herzens abgenommen hat, so muss nothwendig dieselbe allgemeine Kreislaufsverkehrung die Folge sein, welche alle diese nicht compensirten Herzfehler begleitet. In den

Leichen solcher, wie die Engländer sagen, am „weakened heart“ zu Grunde gegangenen Individuen findet man dann statt der Hypertrophie eine oft geradezu kolossale Dilatation beider Herzhälften, ohne jeden Klappenfehler oder sonstige anatomisch greifbare ursächliche Affection.

Es ist ein in allem Wesentlichen einheitliches Bild, welches uns entgegentritt, wenn der Herzmuskel aufgehört hat, den an ihn gestellten Ansprüchen gerecht zu werden, wenn er, wie man sich füglich ausdrücken darf, insufficient geworden. In Einzelheiten kann es der Verschiedenheiten noch genug geben, so vor Allem in den sog. physikalischen Zeichen, aber auch in der Beschaffenheit des Pulses — ich erinnere z. B. an den Pulsus celer der Aorteninsufficienz, der natürlich bei niedrigem Arteriendruck nur um so prägnanter hervortreten muss: in den für die gesammte Blutbewegung entscheidenden Punkten ist die Uebereinstimmung eine sehr vollständige. Und auch am Herzen selbst giebt es Eines, was in allen Fällen von Herzinsufficienz wiederkehrt, mag der ursprüngliche Fehler, resp. der Grund der Compensationsstörung sein, welcher es wolle, nämlich die Erweiterung einer oder mehrerer Höhlen, die Dilatation. Dass eine solche Dilatation statthaben muss, wird Ihnen sogleich klar sein, sobald Sie Sich erinnern, dass in der Ueberfüllung mit, resp. der übermässigen Ausdehnung der Herzhöhlen durch Blut das Hinderniss gegeben ist, welches in diesen Fällen dem Einströmen des Venenblutes ins Herz sich entgegenstellt und so den Venendruck in die Höhe treibt. Sehen wir von der noch gleich zu besprechenden Tricuspidalstenose ab, so muss es in allen Fällen von Herzinsufficienz mindestens die rechte Kammer sein, welche abnorm dilatirt ist, in einer grossen Anzahl, so bei dem linksseitigen Fett- oder Schwielenherz, bei den idiopathischen Hypertrophien, bei den Aortenfehlern, muss indess auch der linke Ventrikel an der Dilatation sich betheiligen, event. noch früher, als der rechte, derselben verfallen. Nun haben wir ja der Dilatation als einer sehr gewöhnlichen Begleiterscheinung der Hypertrophie schon kürzlich gedacht und dabei ihre ziemliche Bedeutungslosigkeit hervorgehoben. Von diesen Erweiterungen unterscheiden sich die uns jetzt beschäftigenden nicht so sehr durch ihren Umfang; denn wenn es auch richtig ist, dass die Dilatationen der insufficienten Herzen in der Regel beträchtlicher sind, als diejenigen, welche die Hypertrophien begleiten, so kann doch das diastolische Volumen bei mancher Aorteninsufficienz und bei mancher idio-

pathischen Hypertrophie ein ganz gewaltiges sein, ohne dass deshalb die Compensation irgend wie gestört wäre. Das Pathognomonische für die Dilatation der Herzinsufficienz oder, wie man kurzweg sagen mag, die absolute Dilatation liegt vielmehr, wie ich schon neulich betonte, in dem Missverhältniss zwischen der Weite der Höhle und der Triebkraft seines Muskels, d. h. darin, dass der Herzmuskel nicht im Stande ist, mittelst seiner Contraction die Höhle auf das physiologische Minimum zu verkleinern. Dass wenn einmal ein solches Missverständniss eingetreten, die Dilatation eine successive immer zunehmende sein und deshalb immer schwerer wieder sich wird beseitigen lassen, liegt auf der Hand. Aber noch ein Anderes folgt aus dem functionellen Charakter dieses Zustandes, dass nämlich die Beurtheilung desselben in der Leiche nur eine sehr prekäre sein kann. Jüngst habe ich Sie gewarnt, aus der scheinbaren histologischen Integrität des Herzmuskels keinen voreiligen Schluss auf die Leistungsfähigkeit desselben intra vitam ziehen zu wollen; heute füge ich eine gleiche Warnung hinzu hinsichtlich der Aussage, ob Sie eine relative oder absolute Herzerweiterung vor sich haben. Freilich in extremen Fällen, wenn eine colossal erweiterte linke Kammer von einem kaum liniendicken Muskel umgeben ist, wer wollte da zweifeln? aber wenn bei einem Menschen mit Aorteninsufficienz das Herz in Diastole abgestorben ist, so kann der linke Ventrikel sehr weit und recht dünnwandig erscheinen, obwohl er bis an's Lebensende noch ganz ausreichend functionirt hat. Im Allgemeinen kann man ja sicher sein, dass die grosse Mehrzahl der Herzkranken nicht früher stirbt, ehe eine ausgesprochene Compensationsstörung eingetreten, und so dürfen Sie denn schon für gewöhnlich annehmen, dass Sie eine absolute Dilatation vor sich haben; indessen werden Sie immer gut thun, die entscheidenden anatomischen Kriterien anderswo zu suchen. So ist eine excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels bei einer Aorteninsufficienz viel beweisender für die Compensationsstörung, als die noch so grosse Weite des linken; und vollends verschwindet jede Unsicherheit, wenn sich Oedeme, Muskatnussleber, Milz- und Nierenindurationen, kurz im übrigen Körper die Zeichen hochgradiger Stauung finden.

Ziehen wir jetzt das Resumée unserer Erörterungen, so sind wir davon ausgegangen, dass die von dem Herzen in der Systole geleistete

Arbeit eine unter physiologischen Verhältnissen sehr wechselnde ist, bald geringer, bald grösser, je nach der Grösse der Anforderungen, welche durch die verschiedenartigen Bedingungen des Lebens an das Herz gestellt werden. Das ist möglich, weil die Leistungsfähigkeit des letzteren sehr viel beträchtlicher ist, als es gegenüber den gewöhnlichen, mittleren Lebensbedingungen und seinen Ansprüchen nöthig wäre, der Art, dass dieselbe sogar durch krankhafte Einflüsse irgend welcher Art nicht unerheblich herabgesetzt werden kann und doch für diese mittleren Bedingungen noch genügt. Und auf der andern Seite ist dieses Leistungsvermögen des Herzens so gross, dass selbst ganz exorbitante, völlig ausserhalb des Rahmens der gewöhnlichen Lebensbedingungen gelegene Ansprüche von ihm befriedigt werden können, dauernd allerdings nur, wenn und weil eine Hypertrophie des ganzen Herzens oder einzelner Abtheilungen zu Hülfe kommt. Damit aber trotz dieser unzweifelhaft pathologischen Verhältnisse der Kreislauf im Wesentlichen normal bleibe, bedarf es der unausgesetzten, höchsten Anstrengung der vorhandenen contractilen Substanz, und sobald nun Momente irgend welcher Art dazutreten, welche die Leistungsfähigkeit der contractilen Substanz verringern, so macht sich dies alsbald am Kreislauf in der Weise geltend, dass, unter gleichzeitiger Erweiterung einer oder mehrerer Herzabtheilungen, der arterielle Druck unter die Norm sinkt, der venöse Druck über die Norm steigt und die Geschwindigkeit des Blutstroms abnimmt. Das sind die Grundlinien, deren Ablauf im Einzelfall sich freilich ausserordentlich verschieden gestalten kann. Bei einem alten Mann können sich in Folge von Coronarsklerose ausgedehnte Schwielen im Herzfleisch bilden, bei einem andern durch Verkreidung der Semilunarklappen eine hochgradige Stenose des Ost. aorticum entstehen — trotzdem befinden sich Beide durchaus wohl, weil bei jenem die noch unversehrten Abschnitte des Herzmuskels, bei diesem die mächtige Hypertrophie des linken Ventrikels den Kreislauf regelmässig zu unterhalten vermögen; so kann es Jahre lang fortgehen, bis den Greis eine Pneumonie oder eine fieberhafte Bronchitis oder eine schwerere Enteritis befällt, und nach kurzer Zeit stellen sich jetzt die Zeichen der Herzinsufficienz mit Oedemen und Stauungsharn etc. etc. ein. Ein anderes Mal entsteht im Laufe eines schweren fieberhaften Gelenkrheumatismus bei einer jungen Frau eine ausgesprochene acute Mitralinsufficienz. Nur zu bald wird die Kranke in hohem Grade kurzathmig, ihr Harn wird sparsam und roth, ihre Farbe cyanotisch, die Leber schwillt an und an den

Beinen entwickelt sich ein ansehnliches Anasarca. Allmählich aber, mit dem Schwinden des Fiebers, bessert sich der Zustand, die Oedeme verschwinden, der Harn wird reichlicher, die Gesichtsfarbe natürlicher und wenn auch vielleicht etwas Kurzathmigkeit noch bleibt, so wird das Gesammtbefinden doch so erträglich, dass die Frau bei vernünftiger und ruhiger Haltung ein ganz zufriedenes Dasein führt und ihrem Beruf als Hausfrau sehr wohl vorstehen kann. Beim Treppensteigen wird ihr allerdings auch später immer die Luft knapp, indess damit findet sie sich ein für alle Male ab; auch ein paar Schwangerschaften macht sie ohne allen Nachtheil durch und Alles geht gut, bis sie eine fieberhafte Puerperalaffection bekommt: in Kurzem sind wieder alle jene Symptome der typischen Herzinsufficienz vorhanden. Aber auch hiervon erholt sich die Kranke, und wieder lebt sie Jahre lang vollkommen erträglich, obwohl das laute systolische Geräusch an der Herzspitze und der verstärkte zweite Pulmonalton die Fortdauer des Mitralfehlers nur zu deutlich beweisen. Schliesslich aber, nachdem die Frau vielleicht die Fünfzig überschritten, verfällt der rechte Ventrikel der allmählich zunehmenden Ermüdung und Erschöpfung und damit entwickelt sich von Neuem und diesmal irreparabel jener verhängnissvolle Symptomencomplex, dem die Kranke endlich nach langen und qualvollen Leiden erliegt. Bei einem Dritten sind es traurige und deprimirende Gemüthsbewegungen, welche die bis dahin vortreffliche Compensation aufheben, und ein ander Mal datirt die Compensationsstörung von einer kolossalen körperlichen Anstrengung, einer Anstrengung, die bei einem gewöhnlichen Herzen vielleicht noch schlimmer, vielleicht direkt letal gewirkt haben würde, bei dem hypertrophischen aber, möglicher Weise durch übermässige Dehnung oder selbst durch Zerreissung etlicher Herzmuskelfasern, eine erhebliche Schwächung seiner contractilen Kraft gesetzt hatte; für Fälle dieser Art die Bezeichnung der „Ueberanstrengung des Herzens“ zu gebrauchen, dürfte sich nach dem Vorschlage Fraentzel's[14] wohl empfehlen.

Welches aber auch die Ursache der Compensationsstörung sein möge, so ist Ihnen nicht entgangen, dass der Effect, welchen dieselbe für die Gesammtcirculation hat, sich in nichts Wesentlichem unterscheidet von dem, was aus der abnormen Spannungszunahme des Herzbeutels dafür resultirt. In der That kann es für Niemanden, der des innigen Ineinandergreifens der beiden Akte der Herzthätigkeit eingedenk ist, etwas Auffälliges haben, dass eine fehlerhafte Action der

Saugpumpe und eine solche der Druckpumpe in ihren Folgen für den Kreislauf auf dasselbe hinauskommen. Weshalb trotzdem die Fehler der beiden Kategorien nicht mit einander identificirt werden können, das hat seinen sehr zureichenden Grund in der gewichtigen Thatsache, dass Störungen, die in das Getriebe des Druckpumpwerks eingreifen, in erstaunlicher Weise ausgeglichen werden können durch Erhöhung der Triebkraft der Pumpe. So lange die Triebkraft des Herzmuskels ungeschädigt ist, vermögen anderweite Fehler, welcher Art auch immer, die Leistung der Druckpumpe kaum zu beeinträchtigen; mit dem ausreichenden Maass der Triebkraft steht und fällt deren regelmässige Arbeitsleistung. Gegenüber dem aber, was störend in die Thätigkeit der Saugpumpe eingreift, ist die Triebkraft des Herzmuskels von geringem Belang. Denn wenn auch nicht bestritten werden soll, dass die Saugkraft eines muskelstarken Ventrikels grösser ist als die eines schwachen, so erwachsen aus diesem Verhältniss doch schwerlich jemals wirkliche Erschwerungen des Venenabflusses in's Herz, und jedenfalls steht das weitaus zurück gegen die Behinderung, welche die Spanungszunahme des Herzbeutels mit sich bringt. Weil aber die grössere oder geringere Triebkraft des Herzmuskels für die Spannung des Pericards von keiner Bedeutung ist, so kann auch nicht die Steigerung jener die Aufgabe des ärztlichen Handelns sein, sondern lediglich die Beseitigung des spannungserhöhenden Momentes, d. h. des Fehlers selber. Grade entgegengesetzt liegt es bei den Störungen der Druckpumpe; denn hier sind die ursprünglichen Fehler in der Regel einer Correctur nicht fähig, und der Arzt kann sich deshalb kein anderes Ziel setzen, als die Triebkraft des Herzmuskels auf demjenigen Stand zu erhalten, welcher die vollständige Compensation der Fehler ermöglicht.

Unter dem Gesichtspunkte dieses Gegensatzes zwischen den Fehlern der Saugpumpe und denen der Druckpumpe gewinnt aber noch eine Art von Herzfehlern ein besonderes Interesse, die wir bisher nur sehr flüchtig berührt haben, nämlich die der Tricuspidalklappe. Sie sind freilich nicht häufig; die Stenosen gehören sogar, wie ich schon einmal bemerkt, zu den grössten Raritäten, und die Insufficienzen kommen zwar sehr viel öfters zur Beobachtung, meist jedoch combinirt mit anderweiten schweren Mitral- oder Aortenfehlern, so dass zur Würdigung des isolirten Fehlers nur selten Gelegenheit ist. Aber mag auch ihre praktische Bedeutung unerheblich sein, theoretisch sind sie sehr bemerkenswerth, weil sie die Eigenthümlichkeiten der

Fehler beider Kategorien in sich vereinigen. Soweit die dadurch bedingte Schädigung der Druckpumpe dabei in Betracht kommt, haben wir ihrer schon gedacht, und damals hervorgehoben, dass die Hypertrophie des rechten Vorhofs es ist, welche die nachtheiligen Folgen des Fehlers ausgleicht. Aber der rechte Vorhof leistet ja nur einen Bruchtheil derjenigen Kraft, welche das Körpervenenblut ins rechte Herz befördert, und eine anderweite Kraftquelle, wie sie die rechte Kammer für die Fortbewegung des Lungenvenenbluts gewährt, giebt es hier nicht. Mithin sind, wie gesagt, Fehler der Tricuspidalis auch Fehler der Saugpumpe, und dem entsprechend ist, wie Sie bereits wissen, das Herz zu ihrer Ausgleichung so gut wie unfähig. In der That sehen wir bei der Insufficienz der Tricuspidalis, trotz der Hypertrophie des rechten Vorhofs eine mächtige rückläufige Blutwelle in demselben Augenblick ins Venensystem sich ergiessen, wo letzteres grade am stärksten sich ins Herz entleeren sollte. Dass dadurch der Venenabfluss erschwert wird, liegt auf der Hand, wenn schon der Umstand, dass die rückläufige Blutwelle an den nächsten schliessenden Klappen aufgehalten wird und nun während der folgenden Kammerdiastole die abnorm gespannten grossen Venen um so nachdrücklicher ihren Inhalt gegen das Herz vorschieben, die Erhöhung der mittleren Venenspannung in mässigen Grenzen zu halten pflegt. Um so bedeutender wird die Anstauung des Venenblutes bei der Stenose der Tricuspidalis, der Art, dass wir hierin einen Klappenfehler vor uns haben, der ungleich allen übrigen, regelmässig in kurzer Frist für die Gesammtcirculation verhängnissvoll wird, ja durch seine absolute Unheilbarkeit selbst das massenhafte pericarditische Exsudat noch an Verderblichkeit übertrifft.

Wir haben jetzt noch einen Factor der Herzthätigkeit eingehender zu erörtern, dessen wir bisher kaum beiläufig gedacht haben, nämlich die Schlagfolge, die Frequenz der Herzcontractionen, deren genauere Berücksichtigung Sie schon in den bisherigen Auseinandersetzungen vermisst haben werden. In erster Linie wäre zu untersuchen, ob die bisher besprochenen Processe, sei es, dass sie die Herzarbeit schwächen, oder unverändert lassen, zugleich einen Einfluss auf die Häufigkeit der Herzschläge ausüben, und

welchen. Wollen Sie aber hier erwägen, von wie mannigfachen Einrichtungen die Pulsfrequenz beherrscht wird, so wird sich Ihnen bald herausstellen, dass ein bestimmtes Abhängigkeitsverhältniss zwischen jenen Processen und der Pulsfrequenz nicht statuirt werden kann. Letztere resultirt bekanntlich: 1. von der Action des intracardialen Centrum, das auch als muskulomotorisches Herznervencentrum bezeichnet wird, 2. von der Action des Vagus und 3. der der Beschleunigungsnerven, welche in der Bahn des Sympathicus zum Herzen treten. Stärkere Erregung der Herzganglien verstärkt nicht bloss die Herzcontraction, sondern beschleunigt auch ihre Folge; dasselbe bewirkt Erregung der Beschleunigungsnerven, während Reizung des Vagus bekanntlich die Häufigkeit der Herzschläge herabsetzt. Das Hemmungscentrum befindet sich weiterhin in einem fortdauernden Erregungszustand, sodass eine Schwächung desselben auf die Schlagfolge wesentlich influencirt, ein Moment, das bei dem Accelerans wegfällt. Nehmen Sie nun an, bei einem Menschen mit unvollständig compensirter Mitralstenose werde von keiner anderen Seite des Organismus auf diese verschiedenen Nerven eingewirkt, resp. alle übrigen Einflüsse halten sich der Art das Gleichgewicht, dass die normale mittlere Pulsfrequenz daraus resultire, wie wird sich bei diesem Menschen in Folge des Herzfehlers die Zahl der Herzschläge in der Zeiteinheit gestalten? Sie wissen, dass bei der uncompensirten Mitralstenose der Druck innerhalb der linken Kammer und der gesammte arterielle Druck unter die Norm erniedrigt ist. Mithin wird 1. die Herzwand weniger gedehnt und die innere Herzfläche weniger stark erregt, als normal — daher Verlangsamung der Schlagfolge; 2. aber auch das Vaguscentrum, für das der Blutdruck ein natürlicher Erreger ist, schwächer erregt — daher Beschleunigung der Schlagfolge; 3. führt die Verlangsamung der Blutstromgeschwindigkeit, welche, wie Sie wissen, der Herzfehler mit sich bringt, nothwendiger Weise zu einer Verringerung des Gaswechsels in den Lungen, das Blut wird reicher an Kohlensäure als in der Norm; ein gesteigerter Kohlensäuregehalt des Blutes ist aber ein starker Reiz für das Vaguscentrum — mithin wieder Pulsverlangsamung; 4. können durch die übermässige Ausdehnung des linken Vorhofes und die Erkrankung der Mitralklappe selbst die centripetalen, sensiblen Nerven der inneren Herzfläche erregt und von hier aus ein Reflex auf den Accelerans ausgelöst werden — die Folge ist Pulsbeschleunigung; 5. hat die Beobachtung am Krankenbett vielfach festgestellt, dass bei Verfettung des Herzmuskels

die Schlagfolge verlangsamt ist, vermuthlich weil hier die gewöhnlichen Reize noch nicht zur Auslösung einer Contraction ausreichen; complicirt also eine fettige Degeneration des Herzmuskels, wie es so oft geschieht, die Mitralstenose, so ist dies wieder ein pulsverlangsamendes Moment. Was für die Stenose des Ostium venosum sin. gilt, kann in gleicher Weise für die übrigen Herzfehler entwickelt werden, und es wird Ihnen hiernach ohne Weiteres einleuchten, dass, wie ich vorhin schon andeutete, ein constantes Verhältniss zwischen den Herzfehlern und der Pulsfrequenz nicht existirt. Je nachdem eines oder das andere der in Betracht kommenden Momente überwiegt, wird die Häufigkeit der Herzschläge vergrössert oder verringert, oder auch, wenn alle sich das Gleichgewicht halten, die normale sein. Insbesondere aber wird es Sie nicht befremden, dass die Pulsfrequenz bei einem und demselben Herzkranken eine zu verschiedenen Zeiten ausserordentlich wechselnde ist. Erwägen wir aber weiter, dass in Folge des Herzfehlers auch die gesammte Ernährung des Kranken leidet und deshalb auch seine Blutbeschaffenheit eine allmählich veränderte werden muss, dass aber diese nicht ohne Rückwirkung auf die Erregbarkeit der nervösen Apparate bleiben kann, und erinnern wir uns vollends, wie Ermüdung und Erschöpfung, sowohl der gangliösen Centren, als auch des Herzmuskels in den Verlauf der pathologischen Processe am Herzen eingreift, so hat es auch keine Schwierigkeit, zu verstehen, wie selbst die ausgesprochensten Unregelmässigkeiten im Rhythmus der Herzcontractionen, eine Arhythmie des Pulses, öfters, besonders in den vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung, auftritt. Wenn Heidenhain[15] hat zeigen können, dass bei ganz gesunden und kräftigen Hunden eine beträchtliche arterielle Drucksteigerung die Herzschläge arhythmisch macht, weil das cardiale und das Hemmungsnervensystem ungleichmässig erregt werden, und dass nach Chloralvergiftung schon eine mässige Drucksteigerung denselben Erfolg hat, so wird uns ein solches Ereigniss bei Herzkranken, bei denen die Erregbarkeit der Nervencentra doch den mannigfachsten störenden Einflüssen unterliegt, gewiss nicht überraschen[16].

Hat sich hiernach ergeben, dass ein constantes Abhängigkeits-Verhältniss zwischen den Herzfehlern und der Frequenz und dem Rhythmus der Schlagfolge nicht existirt, so dürfte die andere Seite der Frage ein grösseres Interesse beanspruchen, in welcher Weise nämlich Aenderungen der Pulsfrequenz die Circulation beein-

flussen. Sie wissen, dass schon unter normalen Verhältnissen die Zahl der Herzschläge keineswegs bei allen Individuen gleich ist, dass sie vielmehr nach Alter, Geschlecht, Körpergrösse, auch nach den Tageszeiten mancherlei Schwankungen unterliegt, und dass sie vollends in jedem Augenblick äusserst veränderlich ist; psychische Einflüsse, Muskelthätigkeit, Verdauung, die Art der Respiration und Vielerlei sonst beeinflussen die Schlagfolge des Herzens in einer oder der anderen Richtung. Handelt es sich hier meist um rasch vorübergehende Aenderungen derselben, so kommt es in etlichen Krankheiten auch zu oft sehr lange andauernden und sehr hochgradigen Aenderungen der Pulsfrequenz, die selbstverständlich durch einen der vorhin erwähnten nervösen Apparate vermittelt werden. Jedermann weiss, dass im Fieber die Pulsfrequenz erhöht, dass sie dagegen beim Icterus erniedrigt ist; und was im letzteren Falle die deprimirende Wirkung der gallensauren Salze auf das motorische Herznervencentrum, führen intracranielle Tumoren oder eine Meningitis basilaris durch Druck auf das Vaguscentrum herbei. Wie verhält sich nun der Blutstrom bei diesen bisweilen excessiven Aenderungen in der Frequenz der Herzcontractionen?

Es ist eine nicht bloss unter Laien weitverbreitete Ansicht, dass mit der Beschleunigung der Schlagfolge des Herzens auch die Geschwindigkeit des Blutstromes wachse und mit der Verlangsamung abnehme. Indess hätte gerade der ausserordentliche Wechsel, der sich in dieser Hinsicht schon physiologischer Weise zeigt, jenen Schluss bedenklich erscheinen lassen sollen, und vollends lehrt jede nicht zu starke Vagusreizung, dass eine mässige Verlangsamung der Schlagfolge Arterien- und Venendruck ganz und gar nicht und deshalb auch nicht die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes beeinflusst. In der That ist die Art und Weise, wie der Organismus die Effecte der wechselnden Pulsfrequenz regulirt, ausserordentlich einfach. Sie beruht im Wesentlichen darauf, dass bei diesen Aenderungen in der Schlagfolge nicht die Zeit der einzelnen Systolen, sondern die der Diastolen sich ändert; bei raschem Puls werden letztere kürzer, bei langsamem länger. Ist nun die Pulsfrequenz verringert, so füllt sich in der Diastole der Ventrikel stärker mit Blut, die nächste Systole kann also umsomehr in die Arterien werfen; ist dagegen die Pulsfrequenz erhöht, folgt daher die zweite Systole abnorm rasch auf die erste, so strömt inzwischen weniger Blut als normal aus der Vene in den Ventrikel, und das Quantum Blut, welches dieser dann in die Arterien wirft, ist

verkleinert. Wird aber 50mal eine entsprechend grössere, oder 100mal eine entsprechend kleinere Blutmenge in die Arterien geworfen, so werden dieselben, wie auf der Hand liegt, ebenso stark gefüllt werden, als wenn 70mal die normale Quantität vom Herzen in sie geschleudert würde. Dabei wird allerdings vorausgesetzt, dass die Muskelstärke des Ventrikels, d. h. seine Triebkraft die normale ist. Ist die letztere verringert und geschwächt, so ist der Ventrikel nicht im Stande, die grosse Blutmasse, welche in der verlängerten Diastole in ihn hineingeströmt ist, zu bewältigen, ja er kann vielleicht nicht einmal der geringen Menge, welche die verkürzte Diastole in ihn entleert hat, den nöthigen Bewegungsimpuls ertheilen. Ein hypertrophischer Ventrikel wird dagegen einerseits selbst noch sehr beträchtliche Grade der Pulsverlangsamung ausgleichen können, besonders wenn er gleichzeitig dilatirt ist, andererseits wird er bei erhöhter Pulsfrequenz wirklich den arteriellen Druck erhöhen, den venösen erniedrigen, und somit die Blutstromgeschwindigkeit beschleunigen können. Denn der hypertrophische Muskel vermag die ihm aus dem Vorhof zufliessende, wegen der Kürze der Diastole zunächst allerdings geringere Menge Blutes mit sehr grosser Geschwindigkeit in die Arterien zu treiben, und wenn das einige Male geschehen ist, so wird sich diese Beschleunigung bis in die Venen fortpflanzen, aus denen nun mit gesteigerter Geschwindigkeit das Blut während der Kammerdiastole in diese abfliesst. Jetzt wird die Verkürzung der Dauer der Diastole durch die Beschleunigung der Blutbewegung ausgeglichen, und so wird bald ein Zeitpunkt kommen, wo in jeder Diastole, trotz ihrer geringeren Zeitdauer, die normale Menge Blutes in den Ventrikel strömt. Wird aber in der Minute 100mal statt 70mal ein gleiches Quantum Blut aus den Venen in die Arterien übergeleitet, so ergiebt sich mit Nothwendigkeit eine Spannungszunahme in diesen und Spannungsabnahme in jenen und damit die Steigerung der Blutstromgeschwindigkeit, welche die erhöhte Pulsfrequenz bei normaler Triebkraft des Herzens keineswegs herbeiführen musste.

Sie sehen, es kommt ganz und gar auf die Triebkraft des Herzens, auf die Stärke der Contraction des Herzmuskels an. Das aber haben wir schon früher festgestellt, dass ein Herz, dessen Triebkraft verringert ist, Erniedrigung des arteriellen Mitteldrucks, ein solches dagegen, dessen Muskel stärker, als in der Norm arbeitet, Erhöhung desselben herbeiführen muss, und die Aenderung der Pulsfrequenz kann demnach die Wirkung dieser Momente lediglich etwas verstärken, event-

auch ein wenig verringern. Beim Fettherz wird die Spannung der Arterien eine um so geringere sein, je seltener das Herz sich contrahirt, und bei Hypertrophie des linken Ventrikels um so stärker, je grösser die Pulsfrequenz. Andrerseits wird bei einem Menschen mit Bukardie die Circulation in geringerem Grade beschleunigt sein, wenn seine Herzschläge in langsamem Rhythmus einander folgen.

Mit diesen Ueberlegungen stimmt es vollkommen, dass schwache oder mässige Vagusreizung, wie wir früher gesehen, den Blutdruck gar nicht verändert. Das thut auch nicht die Durchschneidung der Vagi, nach der die Pulsfrequenz doch beträchtlich zunimmt, und ebensowenig die Reizung des N. accelerans, obschon sie die Schlagfolge auch um 20—30 pCt. beschleunigt. Auch bei Gelbsüchtigen ist die Radialarterie keineswegs leicht wegdrückbar, vielmehr, sofern nicht andere schädliche Momente coincidiren, in der Regel von normaler mittlerer Spannung. Was aber das Fieber betrifft mit seiner constanten Erhöhung der Pulsfrequenz, so macht sich grade hier mehr als bei irgend einer anderen Gelegenheit die Bedeutung geltend, welche die Triebkraft des Herzens für den Blutdruck und die Stromgeschwindigkeit hat. Denn es gibt fieberhafte Krankheiten, bei denen der Arterienpuls hart, voll und gross, und andere, bei denen er von sehr geringer Spannung, weich und leicht zu unterdrücken ist, während die leicht cyanotische Röthung der Wangen und Lippen und die Kühle der Extremitäten deutlich auf die Verlangsamung des Blutstroms hinweisen. Wenn sie einem Hund einige Gramm frischen Eiters oder eitrigen Sputums unter die Haut spritzen, so bekommt er binnen wenigen Stunden eine Erhöhung seiner Rectumtemperatur um 2, selbst 3 Grade; verbinden Sie jetzt seine Carotis mit dem Kymographion, so werden Sie eine Curve von auffällig niedrigem Mitteldruck, dabei sehr niedrige, aber dafür um so zahlreichere Pulselevationen wahrnehmen[17]. Als aber Paschutin[18] in Ludwig's Laboratorium Hunde in einem Wärmekasten künstlich erwärmte und bei diesen Thieren den Blutdruck maass, sah er in der Regel gleichzeitig mit der Zunahme der Pulsfrequenz den Carotidendruck nicht unerheblich steigen, so lange die Rectumtemperatur bis zu Werthen von 41 und 41,6° C. anstieg; bei noch stärkerer Erhitzung trat dann in Folge von Herzlähmung ein rapides Absinken ein. Nach allem diesem aber hat es für Sie nichts Befremdendes mehr, wenn in zahlreichen Fällen hochgradiger Pulsbeschleunigung, die nicht auf Temperatursteigerung des Blutes beruhen, wie beim nervösen Herzklopfen besonders bleichsüchtiger, anämischer

Individuen und in manchen Fällen der Basedow'schen Krankheit, der Puls wenig gespannt, klein und weich ist, während er andere Male im Anfall von Herzklopfen gerade die entgegengesetzten Eigenschaften darbietet. Denn Sie wissen ja, dass ein und dasselbe Herz zu verschiedenen Zeiten mit verschiedener Kraft arbeiten kann, und hiervon weit mehr, als von der Frequenz der Herzcontractionen, hängt die Höhe des Blutdrucks und die Schnelligkeit der Blutströmung ab.

Hiernach wird es Ihnen unnöthig erscheinen, auch noch ausführen zu sollen, wie die Aenderungen der Pulsfrequenz die Circulation bei den verschiedenen Herzfehlern beeinflussen. Das Maassgebende ist auch hierbei, ob durch die Herzfehler der Nutzeffect der Herzarbeit verändert ist oder nicht, und wenn, ob er vergrössert ist oder verkleinert. Dass bei den Hypertrophien eine mässige oder selbst geringe Pulsfrequenz das Erwünschteste ist, habe ich schon vorhin betont. Bei den compensirten Herzfehlern andererseits ist es gewiss immer für die Circulation das Beste, wenn die Pulsfrequenz die normale und der Rhythmus der regelmässige ist. Wenn Sie dagegen vielleicht meinen sollten, dass für die Herzfehler ohne Compensation eine mässige Beschleunigung der Schlagfolge bis zu einem gewissen Grade wohlthätig wirken kann, so will ich das nicht völlig bestreiten, möchte Sie aber doch daran erinnern, dass ein Herz, dass 100mal in der Minute sich contrahirt, zweifellos leichter ermüdet, als eines, das nur 60 oder 70mal sich zusammenzieht. Ausserdem aber muss es, wie ohne Weiteres einleuchtet, bei den Stenosen der Herzostien sogar eine Art Aushilfe für den Blutstrom sein, wenn die Herzschläge einander langsam folgen; denn durch das verengerte Ostium kann auch ohne Erhöhung der Geschwindigkeit des Durchströmens die normale Blutmenge hindurchpassiren, wenn für diese Passage die ausreichende Zeit gewährt ist.

Litteratur. Die wichtigste Quelle für die Pathologie des Herzens sind die Arbeiten von Traube, Gesammelte Abhandlungen, Berlin 1874—1878. Ausserdem die bekannten Lehrbücher über die Herzkrankheiten von Stokes, Friedreich, Bamberger, v. Dusch, Rosenstein u. a. Interessant und wohldurchdacht, wenn auch ziemlich viel theoretisirend, ist die Darstellung der „Herzkrankheiten" von O. Rosenbach in Eulenburg's Realencyclopädie.

[1] Adamkiewicz und Jacobson, Med. Ctrbl. 1873 p. 483. [2] F. Frank, Gaz. hebdomad. 1877 No. 29. [3] Vgl. Gottwalt, Pflüg. Arch. XXV. p. 1. Riegel, Berl. klin. Wochenschr. 1881 No. 18. [4] Vgl. Putjatin, Virch. Arch. LXXIV. p. 461. [5] v. Bezold, Med. Ctrbl. 1867 p. 352. Untersuchungen aus dem physiol.

Laboratorium zu Würzburg 1867 p. 256. [6] Samuelson, Ztschr. f. klin. Med. II. p. 12. [7] Cohnheim und v. Schulthess-Rechberg, Virch. Arch. LXXXV. Hft. 3. [8] Vgl. Graeffner, D. Arch. f. klin. Med. XX. p. 611. Landmann, ibid. XXV. p. 510. Leyden, Virch. Arch. XXIX. p. 197. [9] Dieser Versuch ist zuerst mitgetheilt in der ersten Auflage dieser Vorlesungen, Bd. I. p. 38; detaillirter beschrieben und besonders nach der klinischen Seite ergänzt und erweitert ist er nachher von Rosenbach in seiner Habilitationsschrift „Ueber arteficielle Herzfehler", Breslau 1878, auch Arch. f. experiment. Path. IX. p. 1; seitdem zu Unrecht bestritten von J. Goddard, Kunstmatig opgewekte gebreken van het ostium aortae, J. D. Leiden, 1879. [10] Goltz und Gaule, Pflüg. Arch. XVII. p. 100. [11] Vgl. Seitz (Biermer), Deutsch. Arch. f. klin. Med. XI. p. 485. 543. XII. p. 143. 277. 433. 583. Münzinger, Ibid. XIX. p. 449. [12] O. Fraentzel, Virch. Arch. LVII. p. 215. [13] Traube, Ges. Abhdl. III. p. 159. Ferner vergl. Fraentzel, Neue Charité-Annalen V. 1880 p. 313. [14] Fraentzel, Ibid. VI. 1881 p. 275. [15] Heidenhain, Pflüg. Arch. V. p. 143. [16] Traube, Ges. Abhdl. III. p. 47. 183. Nothnagel, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XVII. p. 190. Marey, Trav. du Laborat. 1876 p. 307. Sommerbrodt, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XIX. p. 392. XXIII. p. 542. Knoll, Arch. f. exper. Path. IX. p. 380. Rosenstein, Berl. klin. Wochenschr. 1877 No. 20. [17] Heidenhain, Pflüg. Arch. V. p. 107. [18] Paschutin, Ber. d. Math.-Phys. Kl. d. Leipz. Ges. 1873 p. 95.

II. Aenderungen des Gesammtwiderstandes der Gefässbahn.

Bedeutung der arteriellen Widerstände für den Kreislauf. Regulation derselben. Erhöhung des Gesammtwiderstandes durch spastische Verengerung der kleinen Arterien. Stenosen und Erweiterungen der Aorta und Pulmonalis. Sklerose der Arterien. Erschwerungen des Lungenkreislaufs. Drucksteigerung im Thorax.

Folgen für die Circulation. Compensation durch Verstärkung der Herzarbeit, resp. Herzhypertrophie. Vernichtung der Compensation.

Verringerung des arteriellen Gesammtwiderstandes. Folgen für den Kreislauf.

Nachdem wir bisher die Wirkungen studirt haben, welche Störungen der normalen Herzthätigkeit auf den Kreislauf ausüben, wenden wir uns jetzt zu dem zweiten bei der Blutbewegung mitthätigen Factor, nämlich den Gefässen. Die Bedeutung, welche die Gefässe unter physiologischen Verhältnissen, d. h. bei voller Integrität ihrer physikalischen und chemischen Beschaffenheit, für den Kreislauf haben, besteht bekanntlich nicht bloss darin, dass sie dem Blutstrom die Bahnen und Wege vorschreiben, sondern sie beeinflussen auch ganz wesentlich den Druck und die Geschwindigkeit desselben, und zwar durch diejenigen Einrichtungen, welche sie befähigen, dem strömenden Blute grössere oder geringere Widerstände entgegenzusetzen. Welche Einrichtungen dies sind, wissen Sie: es ist die Elasticität der Gefässwandungen und vor Allem der muskuläre Apparat, welcher in den Aufbau der Gefässwände eingefügt ist. Die Blutmenge, welche das Gefässsystem einschliesst, ist, wie wir jetzt wissen, in keiner Weise ausreichend, um seinen Binnenraum auch nur bis zu einer mässigen Spannung der Wände zu füllen[1]. In der That lehrt jede künstliche Injection eines Thieres oder einer menschlichen Leiche, wie viel mehr Flüssigkeit die Blutgefässe aufnehmen können, als während des Lebens normaler Weise darin enthalten ist, und wenn Sie die beiden Ohren eines Kaninchens mit einander vergleichen, dem Sie auf der

einen Seite den Halssympathicus durchschnitten haben, so werden Sie jedesmal von Neuem von der enormen Differenz überrascht sein, die Sie im Füllungszustande der beiderseitigen Gefässe wahrnehmen: was doch auch nichts Anderes heisst, als dass die Ohrgefässe für gewöhnlich eine sehr viel geringere Blutmenge enthalten, als darin Platz hat. Dass in einem so schwach gefüllten Gefässsystem das Blut überhaupt an irgend einer Stelle desselben unter beträchtlicher Spannung strömt, das kann selbstverständlich nur bewirkt werden durch besondere Widerstände, die sich der Strömung daselbst entgegenstellen. Wie wenig aber die Elasticität der Arterien ausreicht, um durch ihren Widerstand den Arteriendruck auf seiner so beträchtlichen Höhe zu erhalten, das lehrt die Durchschneidung des Halsmarkes beim Kaninchen, ja schon die der N. splanchnici: Sie sehen sogleich den Carotidendruck gewaltig absinken, trotzdem durch diese Eingriffe die Elasticität der Arterienwandungen doch in keiner Weise gelitten haben kann[2]. Es ist ganz überwiegend die durch die Contraction der Ringmuskulatur erzeugte Verengerung der kleinen Arterien, welche den Abfluss des Blutes aus der Aorta erschwert und so dem arteriellen Blutdruck jene Höhe ertheilt, welche wir mittelst des Manometers in der Carotis messen; wo diese Verengerung durch Muskelaction fehlt oder nur sehr unerheblich ist, wie in den Lungenarterien, da ist auch der Blutdruck sehr niedrig. Dass freilich auch in den Körperarterien diese Contraction der Ringmuskulatur, wie vor noch nicht sehr langer Zeit allgemein angenommen wurde, eine andauernd tonische und anhaltend gleiche sei, das kann gegenwärtig nicht mehr aufrecht gehalten werden; vielmehr haben vor allen die Arbeiten des Ludwig'schen Laboratorium gezeigt, dass es hier fortdauernd grosse Schwankungen giebt, dass ein und dieselbe Arterie bald eng, bald weit ist, und dass dem entsprechend in demselben Zweiggebiet die Widerstände in hohem Grade wechseln. Indess unter physiologischen Verhältnissen combinirt sich das in den verschiedenen Gebieten des Gefässsystems in der Weise, dass mit Erweiterung einer Zweigbahn immer die Verengerung einer andern zusammentrifft, dass mithin die Summe der Widerstände, welche in jedem Augenblick dem Ausfluss aus der Aorta entgegenstehen, sich auf gleicher Grösse erhält. So entsteht die hohe mittlere Spannung im Arteriensystem gegenüber der viel kleineren im Venensystem, wo der Blutstrom nur noch sehr geringe Widerstände bis zum Herzen zu überwinden hat, und durch diese Druckdifferenz eben die Bewegung von den Arterien zu den Venen, um jene

Spannungsverschiedenheit auszugleichen. Da aber die Geschwindigkeit, mit der diese Ausgleichung geschieht, d. h. also die Stromgeschwindigkeit in den Capillaren, caeteris paribus von der Höhe der Druckdifferenz zwischen Arterien und Venen abhängt, so leuchtet ein, dass zum Unterhalt der normalen Blutstromgeschwindigkeit durch die Capillaren auch eine bestimmte Höhe der Differenz nöthig ist, mithin der Gesammtwiderstand, welcher dem Ausfluss aus dem Aortensystem entgegensteht, nicht unter eine gewisse Grösse, die wir deshalb als die normale bezeichnen, heruntergehen darf. Andererseits aber sie auch nicht übersteigen, weil das Herz in der Norm mit seiner Contraction nur einen gewissen Widerstand zu überwinden vermag, und folglich die Gefahr entsteht, dass bei abnorm hohem Gesammtwiderstand die Systole nicht so viel Blut in die Aorta zu werfen im Stande ist, als bis zur nächsten durch die Capillaren in das Venensystem überfliesst.

Von so wesentlicher Bedeutung hiernach die im Gefässsystem herrschende Widerstandsgrösse für die Erhaltung des normalen Mitteldrucks und der mittleren Stromgeschwindigkeit des Blutes ist, so habe ich doch soeben schon daran erinnert, wie der Organismus selber mit wechselnden Widerständen Haus zu halten weiss, einfach dadurch, dass, wenn in einem Theil des Gefässquerschnitts die Widerstände durch Erweiterung nachlassen, sie in einem andern durch stärkere Verengerung wachsen, und umgekehrt. Eine solche Ausgleichung kann aber, wie auf der Hand liegt, nur in denjenigen Abschnitten des Röhrensystems stattfinden, welche verzweigt sind, wo also jede einzelne Röhre nur einen Theil des in dem betreffenden Gesammtquerschnitt befindlichen Blutes passiren lässt, dagegen nicht an denjenigen Stellen, wo das Röhrensystem einfach ist, d. i. in der Aorta und Pulmonalis. Ebensowenig aber kann eine solche Ausgleichung erfolgen, wenn, statt der Aorta oder Pulmonalis, jenseitige Gesammtquerschnitte eine Widerstandsänderung erleiden, und sie wird gleichfalls unmöglich oder zum Mindesten ungemein erschwert sein, wenn zwar nicht die ganzen, wohl aber sehr umfängliche Abschnitte der resp. Gesammtquerschnitte in dieser Weise alterirt sind. Es empfiehlt sich demnach zunächst zu untersuchen, welchen Effect auf die Circulation Widerstandsänderungen in solchen Gefässabschnitten ausüben, welche die ganze oder beinahe die ganze Blutmenge in ihrem Umlauf passirt, d. h. also Aenderungen des Gesammtwiderstandes auf einem Querschnitt der Gefässbahn.

Jeder von Ihnen wird hier vermuthlich sogleich an die unzweifelhaft einfachste Möglichkeit denken, wie der Widerstand des Gefässquerschnitts eine abnorme Steigerung erfahren kann, nämlich die Zunahme der tonischen Verengerung in den kleinen Arterien, wie sie bekanntlich in sehr allgemeiner Ausdehnung durch jede stärkere Erregung des vasomotorischen Centrum in der Medulla oblong. erzeugt wird. Dass dadurch wirklich die Widerstände bedeutend wachsen, beweist in untrüglicher Weise die Steigerung des arteriellen Druckes, welche das Manometer in der Carotis etc. anzeigt. Freilich folgt hieraus noch nicht, dass die Widerstände in allen Theilen des Querschnitts gewachsen sind; vielmehr ist sogar in Heidenhain's[3] Laboratorium gezeigt worden, dass bei reflectorischer Reizung des verlängerten Marks die Gefässe der Haut und der Muskeln an der Verengerung nicht bloss nicht Theil nehmen, sondern während derselben von einer grösseren Menge Blut durchströmt werden, als bei nicht erregter Medulla. Immerhin beweist die Erhöhung des Carotidendrucks, dass eine vollständige Compensation durch diese Erweiterung der Haut- und Muskelgefässe nicht gegeben ist. Aber Sie wissen auch, wie der Organismus weiter verfährt bei dieser durch ausgedehnte Arterienverengerung erzeugten Drucksteigerung: durch den erhöhten Blutdruck wird zunächst das Vaguscentrum gereizt und die Schlagfolge dadurch zeitweilig verlangsamt, vor Allem aber durch die gesteigerte Inanspruchnahme des Herzens der von diesem zur Medulla verlaufende N. depressor erregt, und dieser bewirkt alsbald einen Nachlass der Arteriencontraction, womit dann der ursprüngliche Zustand hergestellt ist. Sicher wenigstens dann hergestellt ist, wenn inzwischen der Grund in Wegfall gekommen, durch den das vasomotorische Centrum in der Medulla zu stärkerer Action bestimmt worden. In der Pathologie ist dies am häufigsten die Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure. Da es aber mancherlei krankhafte Processe giebt, durch welche die Lüftung des Blutes in den Lungen dauernd beeinträchtigt ist, so sind wir meines Erachtens wohl berechtigt, die Frage aufzuwerfen, wie sich unter diesen Verhältnissen die Circulation verhält, und zwar um so mehr, als sich dadurch vielleicht die Möglichkeit der Erklärung gewisser Befunde eröffnet, deren anderweite Deutung bisher nicht geglückt ist. Ich denke hierbei an die, allerdings nicht häufigen Fälle, in denen im Gefolge von umfangreichen und festen pleuritischen Verwachsungen, ferner von chronischer Bronchitis und vorgeschrittenen Schrumpfungsprocessen der Lungen nicht bloss eine Hypertrophie des

rechten, sondern auch des linken Herzens sich entwickelt, ohne dass weder intra vitam, noch bei der Obduction sich irgend ein anderes Hinderniss im Aortensystem nachweisen liesse. Mit Rücksicht auf letzteren Umstand scheint mir in der That die Vermuthung nicht ohne alle Berechtigung zu sein, dass hier der linke Ventrikel hypertrophirt, weil die durch die dyspnoische Beschaffenheit des Blutes erzeugte spastische Verengerung der kleinen Arterien bedeutende abnorme Widerstände für das linke Herz geschaffen hat und fortdauernd schafft[4].

Mag nun diese Auffassung richtig sein oder nicht, so gibt es jedenfalls in der Pathologie ausser dieser einfach quantitativen Zunahme der physiologischen Widerstände, noch eine ganze Reihe anderweiter Processe, welche den Widerstand eines Gesammtquerschnitts der Gefässbahn erhöhen, indem sie zu den normalen Widerständen noch neue, abnorme hinzufügen. Hier pflegen in erster Linie genannt zu werden 1. Verengerungen, 2. Erweiterungen des Theils des Gefässsystems, wo dasselbe einfach ist, d. i. der Aorta und der Pulmonalis. Doch verhält es sich mit diesen Aenderungen im Gefässlumen nicht so einfach, wie es nach den landläufigen Angaben scheinen könnte. Was zunächst die Verengerungen anlangt, so wollen Sie nicht ausser Acht lassen, dass die Höhe der Widerstände, welche dem Blutstrom zumal in der Aorta entgegenstehen, an sich schon recht bedeutend ist, und dass deshalb von einer Verengerung des Aortenlumen eine merkbare Steigerung der Widerstände nur dann erwartet werden darf, wenn dieselbe entweder beträchtlich oder über eine ansehnliche Strecke in der Längsrichtung des Gefässes sich ausdehnt; eine ringförmige Einschnürung, welche an einer kurzen umschriebenen Stelle den Durchmesser des Aortenlumen um 2 oder 3 Mm. verkürzt, kann offenbar nur einen sehr geringfügigen Einfluss auf den Gesammtwiderstand ausüben. Erfahrungsgemäss kommen an der Aorta sowohl umschriebene, als auch allgemeine Verengerungen vor, beide freilich nur in seltenen Fällen. Die umschriebenen Stenosen haben ihren Sitz vorzugsweise in der Gegend des Ductus Botalli und erstrecken sich in der Regel nur auf die Länge von 0,5 bis höchstens 1 Ctm., dafür aber erreichen sie zuweilen extreme Grade. An der allgemeinen abnormen Enge dagegen pflegt nicht bloss die ganze Aorta, sondern auch deren grössere Aeste zu participiren, der Art, dass der Umfang der Aorta nicht grösser ist, als der einer normalen Iliaca und letztere den einer gesunden Poplitea nicht übertrifft.

Wenn mit dieser stets angeborenen Anomalie zugleich allgemeinere und ausgedehnte Entwicklungsstörungen combinirt sind, so verliert jene dadurch eo ipso jede Bedeutung als ein widerstandserhöhendes Moment für die Circulation dieser zurückgebliebenen und anämischen Individuen; doch ist diese abnorme Enge des Aortensystems auch wiederholt ohne anderweite Entwicklungsstörungen beobachtet worden [5]. Bei Weitem häufiger als diesen Stenosen begegnet man Beeinträchtigungen des Aortenlumen durch Parietalthrombosen, von denen es oft genug selbst mehrere in derselben Aorta giebt; doch trifft gerade für diese die obige Ueberlegung in ausgezeichnetem Maasse zu, dass sie ein nennenswerthes Hinderniss für die Blutströmung nicht wohl ausmachen können, schon weil die Dicke dieser Auflagerungen 2—3 Mm. nicht zu überschreiten pflegt. Gegen Verengerungen etwa durch den Druck von Geschwülsten oder gar mediastinalen Exsudaten ist weiterhin das Aortenlumen durch den hohen in denselben herrschenden Binnendruck und die bedeutende Dehnbarkeit ihrer Wandung geschützt. Begreiflicher Weise spielen die Compressionsstenosen eine etwas grössere Rolle bei der Pulmonalis, während in dieser wieder Etwas den umschriebenen Verengerungen des Aortenisthmus Analoges nicht vorkommt.

Auch Erweiterungen oder Aneurysmen gehören an der Pulmonalis zu den entschiedenen Seltenheiten, desto häufiger sind sie an der Aorta, deren aufsteigender Theil und Bogen sogar mit besonderer Vorliebe davon befallen werden. Wäre es deshalb wirklich eine feststehende Thatsache, dass Aneurysmen eine bedeutende Widerstandserhöhung für den Blutstrom mit sich bringen, so würde dem Pathologen sich oft genug die Gelegenheit bieten, die Wirkung der abnormen Widerstandszunahme in dem ungetheilten Abschnitt des Aortensystems zu beobachten. Indessen führt eine genauere Erwägung der durch ein Aneurysma bedingten Stromesänderungen, soweit ich sehe, nicht zu jenem Schlusse, und zwar gleichgiltig, ob die Aorta in toto in die Erweiterung übergeht oder ob die letztere dem Gefäss nur an einer Seite aufsitzt. Denn es ist ja unzweifelhaft richtig, dass besonders bei den umschriebenen aneurysmatischen Erweiterungen des ganzen Aortenumfangs ein Theil der Triebkraft, mit der das Blut vorwärts bewegt wird, dazu verwendet werden muss, die Bluttheilchen von einander zu reissen, d. h. die innere Cohäsion der Blutflüssigkeit zu überwinden, was bekanntlich bei der Fortbewegung in parallelen Linien, also in einer Röhre von unverändertem Lumen, mit dem

geringsten Kraftaufwand geschieht. Auch soll nicht bestritten werden, dass ein sehr grosses Aneurysma dadurch die gesammte Blutbewegung beeinträchtigen muss, weil ein beträchtlicher Theil des Blutes zu seiner Füllung verbraucht und dadurch dem übrigen Gefässsystem entzogen wird. Dem letzteren Uebelstand pflegt allmählich durch Thrombenbildung zum grossen Theil abgeholfen zu werden, aber selbst wenn letztere ausbleiben sollte, so kann dieses Moment doch schwerlich als ein solches angesehen werden, durch das der Gesammtwiderstand in der Aorta beträchtlich erhöht wird; und der durch das Auseinanderreissen der Flüssigkeitstheilchen herbeigeführten Kraftverlust ist vollends dazu nicht ausreichend. Lässt sich somit theoretisch garnicht voraussetzen, dass die Existenz eines umschriebenen, selbst recht grossen Aneurysma den Widerstand in der Aorta in nennenswerther Weise steigere, so wird dem durch die Erfahrung nicht widersprochen. Wenigstens muss ich nach dem, was ich selbst gesehen habe, denjenigen Autoren, insbesondere A. Key[6], durchaus beistimmen, welche bei reinen, uncomplicirten Aortenaneurysmen jede auffälligere Rückwirkung auf das Herz und den Gesammtkreislauf vermisst haben. Etwas ganz Anderes ist es, wenn, wie es gerade bei den Aneurysmen der A. adscendens sehr oft geschieht, der endoarteriitische Process von der Aneurysmawand sich bis auf die Aortenklappen fortsetzt und hier eine allmählich zunehmende Insufficienz zu Wege bringt: in diesen Fällen fehlt selbstverständlich diejenige Veränderung nicht, mit welcher das Herz auf den Klappenfehler regelmässig reagirt, d. i. die excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels.

Von entschieden grösserer Bedeutung, als die umschriebene, ist eine allgemeine Erweiterung der ganzen Aorta, die sich dann in der Regel auch auf die meisten übrigen grösseren Arterien erstreckt, weniger wohl wegen der ausgedehnten Vergrösserung des Strombettes, als wegen der Ursachen, welche derselben zu Grunde liegen. Denn solche allgemeine Erweiterung des Aortensystems bildet sich sehr gewöhnlich im Greisenalter aus, weil die Elasticität der Arterienwände wegen der durch viele Jahre unausgesetzt geschehenen Dehnung allmählich zu leiden und mehr oder weniger stark abzunehmen pflegt. Was aber dieser Elasticitätsverlust für die Circulation bedeutet, liegt auf der Hand: es kommt der ganze Antheil mehr oder weniger in Wegfall, welchen die Elasticität der Arterienwand an der Vorwärtsbewegung des Blutes hat. Auf diesen gleichen Effect kommt endlich noch eine andere krankhafte Veränderung hinaus, die an sich freilich

sehr verschiedener Natur, doch auch gerade im höheren Lebensalter sich mit Vorliebe etablirt. Es ist dies die Gruppe der sklerotischen und atheromatösen Processe, durch welche vorzugsweise die Intima, und der kalkigen Einlagerungen, durch die Intima und Media afficirt werden. Denn während eine unelastische Arterienwand sich hinter der Dehnung durch die Pulswelle nicht wieder prompt und ausgiebig zu contrahiren vermag, kann ein starres und rigides Rohr durch die Pulswelle nicht ordentlich ausgedehnt werden. Der Lieblingssitz dieser sklerotischen, atheromatösen und kreidigen Degenerationen ist die Aorta, aber auch die Arterien niederer Ordnung sind zuweilen in solcher Ausdehnung davon ergriffen, dass daraus eine abnorme Erhöhung des Gesammtwiderstandes des Arteriensystems resultirt.

Im kleinen Kreislauf dagegen spielen derartige Gefässerkrankungen nur eine geringe Rolle. Wohl aber giebt es sehr zahlreiche andere Processe, durch welche kleinere oder grössere Partieen des pulmonalen Gefässsystems unwegsam gemacht und dadurch der Gesammtquerschnitt desselben verkleinert, mithin der Widerstand daselbst erhöht wird. Dahin gehören die Schrumpfung der Lungen, dann allerlei meist chronisch verlaufende Ulcerationsprocesse und Höhlenbildungen, dann das Lungenemphysem, bei dem die Capillaren der schwindenden Alveolarsepta verloren gehen, dann die Verstopfungen von Arterien durch embolische oder thrombotische Pfröpfe. In einer Lunge, welche durch irgend ein Moment, z. B. ein grosses pleuritisches Exsudat oder einen Pneumothorax mit starker Gasspannung, comprimirt und auf diese Weise unter ihr natürliches Volumen verkleinert wird, müssen ferner eine mehr oder minder grosse Zahl von Gefässen verlegt und unwegsam gemacht sein. Doch trägt in der Lunge noch ein besonderes Verhältniss dazu bei, dass es daselbst, trotz aller Zugängigkeit der Gefässe, beträchtliche Erschwerungen der Circulation geben kann. Bekanntlich ist der Volumswechsel, den die Lungen in den verschiedenen Phasen der Respiration erfährt, keineswegs gleichgültig für die Blutbewegung in ihr. Vielmehr erleichtert unter physiologischen Bedingungen die respiratorische Ausdehnung der Lungen die Strömung des Blutes in und durch ihre Capillaren nicht unerheblich, während im Gegentheil die Druckcurve der A. pulmonalis, resp. natürlich eines ihrer Aeste, anzeigt, dass bei künstlicher Respiration die Einströmung des Blutes in die Lungencapillaren bei jeder Einblasung erschwert ist: beides sehr begreiflich aus den gerade entgegengesetzten Druckverhältnissen, unter denen die Lungencapillaren

das eine und das andere Mal stehen. Für das gewöhnliche Athmen bei geschlossenem Thorax aber folgt daraus, dass jede Erschwerung des Volumswechsels der Lungen auch der Circulation durch sie nachtheilig sein muss. Eine solche Erschwerung ist gegeben durch die totale Synechie der Pleurablätter, natürlich nicht dadurch, dass nun Lungen und Thorax sich eng anliegen — denn das ist ja auch unter normalen Verhältnissen der Fall — sondern dadurch, dass jetzt das Heruntergleiten der Lungen an der Thoraxwand gegen das Abdomen hin unmöglich gemacht ist; es kann sich zwar der Tiefendurchmesser der Lungen, nicht aber ihre Höhendimension vergrössern. Auch eine übermässige Entwicklung des Panniculus adiposus, sowie der Fettmassen im Unterleibe kann dem Volumswechsel der Lungen hinderlich sein, weil die Inspirationsmuskeln, insbesondere das Zwerchfell, die dadurch gesetzten Widerstände nicht vollständig zu überwinden vermögen, und in Folge dessen den Thorax nicht in demselben Grade, wie in der Norm, erweitern. In gleichem Sinne wirkt ferner die chronische Bronchitis, da die Füllung der Bronchien mit katarrhalischem Secret die ausgiebige Ausdehnung der Lungenabschnitte, in welche sie führen, nicht zulässt; und ebendasselbe gilt von solchen Lungenabschnitten, welche wegen einer irgendwie bedingten Beschränkung des Thoraxraums, z. B. bei Kyphoskoliose der Wirbelsäule, sich nicht ordentlich ausdehnen können und deshalb atelectatisch werden. Nicht am wenigsten endlich trifft dies zu für diejenige Erkrankung der Lungen, welche durch eine mangelhafte Entwicklung des elastischen Gewebes in ihnen charakterisirt ist, und gewöhnlich auch Lungenemphysem geheissen wird, obwohl der von Traube gebrauchte Name der Lungenvergrösserung oder Volumen pulmonum auctum den Sachverhalt richtiger bezeichnen würde.

Alle diese, ihrer Natur nach ausserordentlich verschiedenen Momente — mit denen wir uns in der Pathologie der Athmung noch eingehender beschäftigen werden — müssen aber gerade im kleinen Kreislauf um so sicherer widerstandserhöhend wirken, als hier wegen des fehlenden Tonus in den kleinen Arterien eine Ausgleichung durch Widerstandsabnahme in anderen Bahnen, als den betroffenen, ausgeschlossen ist[7]. Hier muss darum mit der Erschwerung der Passage durch selbst nur kleine Abschnitte der Gefässbahn der Gesammtwiderstand, welchen die Arbeit des rechten Herzens zu überwinden hat, wachsen: womit freilich nicht ausgeschlossen ist, dass dies

Wachsthum ein um so grösseres sein wird, je allgemeiner und ausgedehnter die Behinderung des Blutstroms durch die Lungen ist.

Schliesslich fragt es sich, ob es pathologische Processe giebt, welche den Widerstand im Venensystem erhöhen, ohne dass diese Erhöhung anderweitig ausgeglichen werden kann. Es können dies begreiflicher Weise nur solche sein, welche das Einströmen des Venenblutes ins Herz oder doch mindestens in den Thorax erschweren. Soweit aber das Herz hier in Betracht kommt, haben wir darüber ausführlich gehandelt, und was den Thorax anlangt, so lässt sich alles Einschlägige in wenig Worte zusammenfaszen: Alles, was den Druck im Thorax steigert, was insbesondere den negativen Druck daselbst in einen positiven verwandelt, muss die Entleerung des Venenbluts behindern. Das bewirken, wie Sie wissen, forcirte Exspirationsbewegungen, so bekanntlich schon der Husten, selbst bei Menschen mit ganz gesunden Lungen; dazu kommt es aber vollends in jeder Exspiration von Individuen, deren Lungen wegen eines Hindernisses in den Luftwegen oder wegen hochgradigen Emphysems sich nur mühevoll verkleinern können.

Wie verhält sich nun, so fragen wir, bei diesen Erhöhungen des Gesammtwiderstandes der Gefässbahn die Circulation? Es hat das keine Schwierigkeit zu beantworten. Ist es das Körperarteriensystem, dessen Widerstände über die Norm erhöht sind, so wird dadurch ein Theil der Triebkraft des Herzens in Anspruch genommen, und was nun übrig bleibt, reicht nicht aus, die normale Blutmenge mit normaler Geschwindigkeit in und durch die Arterien zu treiben; oder mit anderen Worten ausgedrückt, vom Herzen bis zum Hinderniss wird der Druck normal, ja selbst abnorm hoher Druck sein, jenseits desselben aber muss er erniedrigt sein und zwar um so stärker, je grösser der abnorme Widerstand. Bei der Aortenstenose, auch bei hochgradiger Sklerose und atheromatöser Degeneration der Aorta muss mithin die Druckerniedrigung schon in den mittleren und kleineren Arterien statthaben, bei Sklerose der letzteren und vollends bei vasomotorisch bedingter Verengerung der kleinen und kleinsten Arterien erst hinter diesen, d. h. im Anfang des Capillarsystems. Im letztgenannten Fall kann, wie wir vorhin schon angedeutet, der Zustand der Muskel- und Hautarterien, die sich an der allgemeinen Verengerung nicht bloss nicht betheiligen, sondern sogar gleichzeitig erweitern können, als ein ausgleichendes Moment wirken, und das der Art, dass nun sogar durch die genannten Gefässe ein beschleunigter

Blutstrom bis in die grossen Venen und so ins Herz gelangt. Davon kann aber bei all unsern anderen Behinderungen des arteriellen Blutstroms nicht die Rede sein, weil sie den Gesammtwiderstand daselbst erhöhen, weil sie auf den ganzen Querschnitt wirken. Vielmehr muss hier die Anstauung vor dem Hindernisse bis in den Ventrikel sich geltend machen, und was nun geschieht, das ist Ihnen wohl bekannt, der Ventrikel dilatirt, und es entwickelt sich die Stauung im kleinen Kreislauf und im Körpervenensystem mit ihren Folgen für die Blutstromgeschwindigkeit, die wir bei den nicht compensirten Herzfehlern so eingehend erörtet haben. Nicht anders bei Widerstandserhöhungen im kleinen Kreislauf. Für die Stenose des Stammes der Pulmonalis leuchtet von selbst ein, dass einerseits zu wenig Blut durch die Lungen und damit in den linken Ventrikel strömt, andererseits das rechte Herz und wieder rückwärts das Körpervenensystem überfüllt sein müssen. Aber auch für die peripher, in der Lunge selbst gesessenen Hindernisse scheint das nicht weniger plausibel. Denn wenn der Querschnitt der Lungengefässbahn verringert ist, so kann — dies ist der unmittelbar sich aufdrängende Schluss — das rechte Herz nicht das normale Blutquantum in den linken Ventrikel befördern, und wieder wird der arterielle Druck sinken, der venöse ansteigen. Vollends braucht nicht erst ausdrücklich gesagt zu werden, dass, wenn der Abfluss des Venenblutes in das Herz durch positiven Thoraxdruck gehindert wird, dies zur Stauung im ganzen Venensystem und secundär zur Erniedrigung des mittleren Arteriendrucks führen muss. Erfolgt aber diese Drucksteigerung im Thorax nur periodisch, bei jeder Exspiration, so muss wieder rhythmische, stossweise Strömung, besonders in den dem Herzen benachbarten Venen, denen des Halses etc., entstehen, eine rhythmische Bewegung, die hier öfters zu completer exspiratorischer Venenanschwellung sich gestaltet, wenn, wie es ja bei den hier in Betracht kommenden Krankheiten in der Regel der Fall ist, das Venensystem ohnehin schon überfüllt und über die Norm gespannt ist.

In der That werden die letztgenannten Erscheinungen niemals vermisst, sobald der Druck im Thorax positiv geworden ist. Wenn dagegen bei den anderweiten Widerstandserhöhungen im grossen oder kleinen Kreislauf gewöhnlich keinerlei krankhafte Symptome an den Gefässen wahrgenommen werden, nun so wissen Sie, wodurch sich das erklärt. Es ist die Verstärkung der Herzarbeit, welche genau wie bei den früher besprochenen Herzfehlern auch hier compen-

sirend eintritt. Das wird am leichtesten beim kleinen Kreislauf geschehen können; denn bei dem geringen Druck, der normaler Weise im Pulmonalgefässsystem herrscht, genügt begreiflich schon eine sehr geringe Verstärkung der Herzcontraction, um diesen zu überwinden und die Zweige der Lungenarterien stärker auszudehnen, das Blut mit grösserer Geschwindigkeit durch sie durchzutreiben. Ueber diesen Punkt hat eine Versuchsreihe, welche Lichtheim[1] in meinem Breslauer Institute angestellt hat, ganz überraschende Aufschlüsse gegeben. Wenn einem curaresirten und künstlich respirirten Hund, dessen Carotis und V. jugularis mit Manometern verbunden waren, mittelst eines durch ein Loch in der Thoraxwand eingeführten starken Fadens die linke Pulmonalarterie total ligirt wurde, so änderte sich weder der Carotiden- noch der Venendruck im Allergeringsten; ja es konnten ausserdem noch mehrere grössere Aeste der rechten Pulmonalarterie verschlossen werden, ohne dass dies einen Einfluss auf den Arterien- oder Venendruck hatte. Hier ist also mehr als die Hälfte, ja beinahe drei Viertel der Lungengefässbahn unwegsam gemacht, der Gesammtquerschnitt mithin fast auf den vierten Theil des normalen reducirt, und trotzdem gelangt die normale Blutmenge durch diesen reducirten Querschnitt hindurch in den linken Ventrikel. Es wird dies erreicht durch den denkbar einfachsten Mechanismus von der Welt. In dem Theil der Pulmonalgefässbahn nämlich, der diesseits der eingeschalteten Widerstände sich befindet, steigt in Folge dieser der Druck und dehnt die noch offenen Zweige der Art aus, resp. beschleunigt die Blutbewegung so sehr, dass nun dieselbe Blutmenge, welche vorher die ganzen beiden Lungen passirte, in derselben Zeit durch das noch übrige Viertel hindurcheilt. Freilich ist die Drucksteigerung selbst nur gering; so wies das in einen Ast der rechten A. pulmonalis eingesetzte Sodamanometer nur eine Steigerung von 180 auf 260 Mm., um c. 80 Mm. Soda, d. h. ungefähr 6 Mm. Quecksilber nach, als der Stamm der linken Pulmonalarterie geschlossen wurde. Eine Druckerhöhung, wie diese, würde selbstverständlich im Körperarteriensystem mit seinen grossen Widerständen so gut wie gar keinen Effect haben; im kleinen Kreislauf, dessen physiologische Widerstände so gering sind, genügt sie vollständig um eine ausreichende Dehnung aller noch offenen Aeste zu erzeugen. Somit ist auch der Zuwachs, der dadurch für die Arbeit des rechten Herzens bedingt wird, an sich nicht gross, und Sie werden nicht besonders erstaunt sein, dass der Ventrikel dies geringe Mehr von Arbeit

auf der Stelle zu leisten im Stande ist. Aber es ist immerhin ein Mehr von Arbeit, und so erklärt sich ohne Schwierigkeit, dass, sobald die Widerstandserhöhung im kleinen Kreislauf dauernd wird, der Ventrikel, dem die grössere Arbeit aufgebürdet ist, hypertrophirt. Das wird natürlich um so eher geschehen und die Hypertrophie selbst einen um so stärkern Grad erreichen, je grösser die Widerstandserhöhung und besonders je allgemeiner die Behinderung des Blutstroms durch die Lungen, so bei starkem und weit verbreitetem Emphysem, bei totaler Synechie der Pleurablätter, bei chronischer ausgedehnter Bronchitis, und gerade in diesen Fällen um so leichter, als diese Krankheiten sehr oft bei sonst kräftigen und jungen Individuen gefunden werden. Uebrigens habe ich auch Gelegenheit gehabt, bei enormer Fettleibigkeit sehr hochgradige Hypertrophie des rechten Ventrikels zu beobachten.

Ohne eine ähnliche Hypertrophie des linken Ventrikels würden vollends die Hindernisse des grossen Kreislaufs niemals auf die Länge überwunden werden können. Aber hier kommt das dem Herzen zu Gute, dass die betreffenden Widerstandserhöhungen sich sämmtlich langsam und allmählich zu entwickeln pflegen, oder aber sehr früh, schon im Embryonalleben oder doch sehr bald nach der Geburt, sich ausbilden, mithin zu einer Zeit, die für ein starkes Wachsthum die allergünstigste ist. Ich denke hierbei an die allgemeinen und circumscripten Stenosen der Aorta in der Gegend des Ductus Botalli, die der Mehrzahl nach congenital sind und darum ihrer Entstehungsgeschichte nach diametral den aneurysmatischen Erweiterungen der Aorta und der Arteriosklerose gegenüberstehen, die aus Gründen, auf die wir später zu sprechen kommen, gerade eine ausgesprochene Krankheit des Greisenalters, dabei exquisit chronisch zu sein pflegt. So kann hier langsam und successive sich eine Hypertrophie des linken Ventrikels entwickeln, die ausreichend ist, trotz des abnormen Widerstandes eine normale Füllung der Arterien zu bewirken und so Druck und Geschwindigkeit im ganzen Kreislauf auf ihren regelrechten Werthen zu erhalten. Es ist dies der Grund, weshalb in der Regel das Herz der Greise an der allgemeinen Atrophie des Körpers und besonders der Muskeln sich nicht betheiligt, sondern eher selbst noch an Masse und Volumen zunimmt[8]; was aber noch im Greisenalter geleistet werden kann, das wird sicher in jüngeren Jahren und bei kräftigerer Functionirung aller übrigen Organe keine Schwierigkeit machen. Auf der andern Seite brauche ich, nach unseren früheren Ausführungen,

Ihnen nicht erst hervorzuheben, wie die bereits eingeleitete Compensation wieder vernichtet werden kann durch irgendwelche Momente, die geeignet sind, die Leistungsfähigkeit des hypertrophischen Herzmuskels herabzusetzen, insbesondere durch Erschöpfung und Verfettung desselben. Denn das ist nicht anders, als bei den Herzfehlern, und auch die Folgen für den Kreislauf, die dann hervortreten, sind genau die gleichen, uns so wohlbekannten: Erniedrigung des mittleren Arteriendrucks, Stauung und Ueberfüllung im Venensystem und Verlangsamung der mittleren Stromgeschwindigkeit des Blutes.

Gegenüber den Erhöhungen des Gesammtwiderstandes auf der Gefässbahn spielt in der Pathologie die Erniedrigung desselben eine weit geringere Rolle. Denn da, abgesehen von der Reibung des Blutes in den Capillaren, der Hauptwiderstand sich physiologischer Weise dem Blutstrom in den kleinen Arterien entgegenstellt, so kann, wie auf der Hand liegt, bei gleichbleibender Beschaffenheit des Bluts eine Herabsetzung des normalen Widerstandes nur dadurch zu Stande kommen, dass die kleinen Arterien in ihrem Tonus sämmtlich oder zum grössten Theil nachlassen. Das geschieht bekanntlich, wenn das vasomotorische Centrum gelähmt wird, resp. durch die Durchschneidung des Halsmarks ausser Verbindung mit der Hauptmasse der Gefässnerven gesetzt wird. Das ist ferner die nothwendige Folge aller Herderkrankungen, durch welche im oberen Theile des Rückenmarks eine Unterbrechung der Leitung gesetzt ist, als Quetschungen und Zerreissungen, Tumoren und Erweichungen. Sitzt die Unterbrechung wirklich hoch oben am Anfang des Halsmarkes, wie z. B. bei Luxationen des Epistropheus hinter den Atlas, so erschlaffen die Gefässe des ganzen Körpers mit Ausnahme derer des Kopfes; je tiefer unten die Unterbrechung sitzt, desto grössere Theile des Gefässsystems bleiben innervirt, und wenn dieselbe erst unterhalb der Abgangsstelle der N. splanchnici, der Gefässnerven der ganzen Bauchhöhle, statt hat, dann kann nicht mehr von einer Verringerung des Gesammtwiderstandes gesprochen werden, weil die Erschlaffung sich dann nur noch auf einen verhältnissmässig kleinen Theil des Arteriensystems erstreckt: wir werden eine örtliche, aber keine allgemeine Circulationsstörung haben. In jenen Fällen dagegen, wenn wirklich im grössten Theil des Körpers die Widerstände Seitens der kleinen Arterien wegfallen, muss der Effect auf den Gesammtkreislauf ein höchst bedeutender sein. Denn wenn die Widerstände aufhören, welche der Entleerung des Arterienblutes in die Capillaren und Venen

entgegenstehen, so wird nothwendiger Weise sehr rasch das Blut aus den Arterien in die Venen überfliessen und damit die Spannungsdifferenz zwischen beiden sich sehr beträchtlich verringern. Damit muss aber die Stromgeschwindigkeit des Blutes gewaltig abnehmen, und ist wirklich die Erschlaffung der Arterien eine sehr vollständige, so kann es sogar dahin kommen, dass wegen der colossalen Stromverlangsamung bald nicht mehr so viel Blut durch die Venen zum Herzen zurückgelangt, als für die nächste Systole erforderlich ist. Das aber heisst nichts Anderes als ein allmähliches Erlöschen des Kreislaufs, und dass dafür die Möglichkeit einer Regulation nicht existirt, das wird Ihnen ohne Weiteres klar sein, ganz besonders, wenn Sie erwägen, dass das zu schwach gespeiste Herz auch die Coronararterien nur unzureichend füllen kann, die mangelhafte Circulation in den Kranzgefässen aber ihrerseits wieder Herzschwäche in ihrem Gefolge hat. Sind dagegen die Arterien nicht vollständig gelähmt, sondern ist lediglich der Tonus verringert, aber nicht ganz aufgehoben, so wird der Kreislauf freilich noch möglich sein, jedoch nur unter mehr oder weniger starker Erniedrigung des arteriellen Druckes und entsprechender Verlangsamung des Blutstroms, einer Druckerniedrigung und Verlangsamung, an der auch der kleine Kreislauf nothwendig Theil nehmen muss, obschon die Widerstände in ihm, wegen der Abwesenheit jedes Gefässtonus, bei diesen Processen eine Aenderung nicht erleiden. Dass aber in Hinsicht auf Druck und mittlere Geschwindigkeit der Effect der vasomotorischen Lähmung eines sehr grossen Gefässgebietes, z. B. des Splanchnicus ein völlig übereinstimmender sein muss, versteht sich von selbst; wie allerdings die Strömung sich in den verschiedenen Theilen des Gefässsystems, den gelähmten und den nicht gelähmten, im Einzelnen gestaltet, das können wir erst beurtheilen, wenn wir das Gebiet einer eingehenden Erörterung unterzogen haben werden, zu dem wir jetzt uns wenden, nämlich das der örtlichen Kreislaufsstörungen.

Litteratur. [1] Dogiel, Ber. d. Leipz. Gesellsch. Math. Phys. Kl. 1867. p. 200. [2] Asp, ibid. p. 131. [3] Ostroumoff, Pflüg. Arch. XII. p. 219. Grützner und Heidenhain, ibid. XVI. p. 1. Heidenhain, ibid. p. 31. [4] Vgl. Traube, Ges. Abhdl. III. p. 127. [5] Vgl. Quincke, in Ziemssen's Hdb. d. spec. Path. VI. p. 425 ff. [6] A. Key, Nord. med. Arkiv. I. No. 22. [7] Badoud, Verh. d. Würzb. physik. med. Gesellsch. N. F. Bd. VIII. Lichtheim, Die Störungen d. Lungenkreislaufs u. ihr Einfluss auf d. Blutdruck. Berlin. 1876. [8] Perls, Deutsch. A. f. kl. Med. V. p. 381.

III. Oertliche Kreislaufsstörungen.

Einleitende Bemerkungen über die physiologischen Regulationsmittel der Arterienweite.

Wenn wir in der letzten Vorlesung gesehen haben, von wie grossem Einfluss die Erhöhung oder Erniedrigung des im Gefässsystem herrschenden Gesammtwiderstandes auf den Kreislauf ist, so können wir einen solchen Effect nicht mehr von Aenderungen des Widerstandes erwarten, welche nicht das ganze Gefässsystem, sondern nur einzelne Gebiete desselben betreffen. Denn mehrfach habe ich Ihnen ja betont, dass der Organismus die Fähigkeit besitzt, eine Widerstandsänderung in einem Sinne durch eine zweite im entgegengesetzten Sinne auszugleichen, und wir werden alsbald die Mittel kennen lernen, deren er sich zu diesem Behufe bedient. Aber wenn auch der allgemeine Blutdruck und die mittlere Stromgeschwindigkeit nicht davon influencirt werden, so ist dadurch doch in keiner Weise ausgeschlossen, vielmehr mit Sicherheit zu erwarten, dass diese lokalen Widerstandsänderungen von erheblichster Bedeutung für den Blutstrom in dem Gefässgebiet sind, welches davon betroffen wird. In der That gehört hierher das interessante und in der älteren Medicin mit Vorliebe gepflegte Gebiet der örtlichen Kreislaufsstörungen, mit dem wir nunmehr uns beschäftigen wollen.

Freilich stehen wir diesem ganzen Kapitel heutzutage anders gegenüber, als es noch vor wenig mehr, als einem Decennium der Fall war. Denn wir wissen jetzt, dass auch unter physiologischen Verhältnissen die Blutfülle sämmtlicher einzelnen Organe fortdauernd weit grösseren Schwankungen unterworfen ist, als früher geglaubt wurde. Der Grund davon liegt in einem Verhältniss, das ich schon mehrfach Ihnen gegenüber berührt habe, dass nämlich die Menge des im Körper circulirenden Blutes ganz und gar nicht ausreicht, um alle Gefässe auf einmal zu füllen. Denn bei dieser Sachlage ist, wie auf

der Hand liegt, ein reichlicher und kraftvoller Blutstrom, wie ihn die einzelnen Organe, die Muskeln, die Drüsen, die Haut, das Hirn etc. bei ihrer Thätigkeit verlangen, nur möglich, wenn gleichzeitig andere Gebiete nur schwach gefüllt sind. Hierin wird auch Nichts geändert, wenn durch irgend eine Ursache die Blutmenge über das physiologische Maass gesteigert wird. Denn die einzige Folge dieser Vergrösserung der Blutmenge ist, wie wir später gelegentlich der sogenannten Plethora noch genauer ausführen werden, dass mehr Blut im Organismus verbraucht wird. Das Blut ist ja kein beständiges Organ, vielmehr, wenn irgend eines, in fortdauerndem Wechsel begriffen; fortdauernd wird neues gebildet und altes verbraucht, und nur auf die Erhaltung der normalen mässigen Blutmenge ist der Organismus eingerichtet: mit der Zunahme des Gewinnes wächst auch der Verlust.

Sonach müssen andere Regulationsmittel eintreten, durch die eine zeitweilige starke oder schwache Füllung der verschiedenen Gefässgebiete ermöglicht wird, worauf ja die Action des Herzens einen Einfluss nicht ausüben kann. Aber Sie wissen ja schon, wodurch die Regulation bewerkstelligt wird; es ist immer dasselbe, der Wechsel der Widerstände auf der arteriellen Bahn. Denn es ist ohne Weiteres klar, dass mit der Grösse der Widerstände in den zu einem Gebiet führenden Arterien auch die Menge des in dieses strömenden Blutes sich ändern muss; je grösser jene, desto weniger, und je kleiner sie sind, desto mehr Blut wird in die Gefässe des betreffenden Gebietes einfliessen. Das Mittel aber, welches der Organismus anwendet, die Widerstände zu steigern oder herabzusetzen, ist kein anderes als Verengerung oder Erweiterung des Lumen. Lassen Sie uns darum jetzt zuerst eine kurze Ueberschau halten über die Kräfte, welche die Grösse des Lumen eines Gefässes zu ändern vermögen, und die Bedingungen, unter denen dieselben physiologischer Weise in Thätigkeit gerathen.

In erster Linie kommt in Betracht, dass die Gefässe elastische Schläuche sind; sie können deshalb durch stärkeren Binnendruck gedehnt werden und andererseits einem geringeren Inhalt sich adaptiren. Die Dehnung gelingt dem Blutdruck natürlich um so leichter, je geringer die Elasticität der betreffenden Gefässe ist; deshalb am leichtesten bei den Venen, sehr leicht ferner, wie wir früher gesehen haben, an den Verzweigungen der A. pulmonalis, auch an den Muskel- und Darmarterien scheint die Elasticität nicht sehr beträchtlich zu sein, und von den Retinalgefässen weiss man desgleichen, dass sie dehnen-

den Einflüssen keinen grossen Widerstand entgegensetzen. Dagegen sind die Hautarterien, wie überhaupt alle die, welche mit einer starken Ringfaserschicht ausgestattet sind, nur schwer ausdehnbar, während sie aus demselben Grunde, vermöge ihrer stärkeren elastischen Kraft, sich um so rascher dem verringerten Inhalt adaptiren. Auf diese Weise erklärt sich, dass nach peripherer Splanchnicusreizung die Retinalgefässe sich stärker füllen und das Volumen einer Extremität zunimmt, obwohl die unveränderte Temperatur ihrer Haut beweist, dass ihre Hautarterien nicht weiter geworden: die Muskelgefässe werden unter dem stärkeren Blutdruck stärker gedehnt, und nehmen das Blut grossentheils auf, das durch die Splanchnicusreizung aus den Gefässen des Stammes verdrängt worden [1].

Dass hierbei der muskuläre Antheil der Gefässwand wesentlich mitspielt, deutete ich soeben schon an. Aber noch in ganz anderer Weise macht dessen Bedeutung sich geltend, indem mehr als alles Uebrige der Grad der Contraction der Ringmuskulatur es ist, welcher die Grösse des Arterienlumen bestimmt. Die Thätigkeit der Ringfaserschicht steht nun zunächst unter dem Einfluss von gewissen Centren, vielleicht gangliösen Einrichtungen, die in der Gefässwand selbst belegen sind [2]. Wenigstens erklärt sich so am einfachsten die tonische Contraction, welche die Arterien auch nach Durchschneidung der Vasomotoren bewahren, resp. nach einiger Zeit ohne Widerherstellung der durchschnittenen Gefässnerven wiedergewinnen: wiewohl auch daran gedacht werden muss, dass unter diesen Umständen in anderen Bahnen verlaufende Gefässnerven, die für gewöhnlich nur sehr schwach thätig sind, allmählich den grösseren Ansprüchen sich adaptiren und die tonische Function der in Wegfall gerathenen Hauptconstrictoren mit übernehmen [3]. Ob allerdings die Aenderungen, welche der Contractionszustand der Gefässwand auf etliche locale Einflüsse erleidet, durch Einwirkung auf die nervösen Apparate der Gefässwand oder auf die Muskulatur selbst zurückzuführen sind, ist für alle Fälle bislang nicht zu entscheiden. Dass Wärme und Kälte direkt auf die Muskulatur erschlaffend, resp. erregend wirken, kann füglich ebensowenig bezweifelt werden, als der direkte Effect electrischer Reize. Aber wir kennen auch schwerer zu deutende Reactionen. So ist in dem Laboratorium von Ludwig, dem wir überhaupt das Meiste verdanken, was wir vom Leben der Gefässwand wissen, gezeigt worden, dass die Arterien eines jedem Nerveneinfluss entzogenen Organs sich verengern, wenn ein mit Kohlensäure überladenes Blut in sie einströmt;

dasselbe bewirken mancherlei dem Blute beigemischte Gifte, während andere, wie Atropin, Chloral, gerade das Gegentheil, eine Erschlaffung hervorrufen. Hochinteressant ist ferner, dass die Arterien gegen starken Blutandrang sich verengern, dagegen erschlaffen, sobald eine Zeitlang kein Blut durch sie hindurchgeflossen ist. Bei diesen vielfachen Bezeugungen eines selbstthätigen Lebens in den Gefässwänden wird es endlich Niemanden wundern, dass der Contractionszustand ihrer Muskulatur anscheinend idiopathischen Schwankungen unterliegt, d. h. dass auch die vom Nervensystem abgelösten Gefässe spontane Aenderungen in ihrem Lumen zeigen, deren Rhythmus durchaus inconstant ist[2].

Mittelst welchen Mechanismus weiterhin die an die Gefässe herantretenden Nerven auf deren Weite einwirken, ist bislang gleichfalls nicht festgestellt; sind wir doch selbst über das Thatsächliche noch keineswegs genügend unterrichtet! Dass es in den meisten Organen Nerven giebt, deren Reizung eine Verengerung der daselbst verlaufenden Arterien zur Folge hat, ist freilich seit lange bekannt; und ebensowenig wird über die Existenz von Erweiterungsnerven in der Zunge, dem Penis, den Speicheldrüsen eine Discussion geführt. Ein actuelleres Interesse aber haben die Nerven der letzteren Kategorie gewonnen, seit wir — Dank vor allen den Arbeiten von Goltz und von Heidenhain[4] — damit vertraut geworden sind, dass auch in der Haut und den Muskeln auf Reizung gewisser Nerven eine ausgiebige Erweiterung der Blutgefässe eintritt. Die Versuche, auf denen dieser Schluss sich stützt, sind höchst interessant und bestechend, und das Interesse daran wird auch durch den Umstand nicht vermindert, dass es bisher nicht geglückt ist, etwas diesen Erweiterungs- oder, wie sie Heidenhain nennt, Hemmungsnerven Analoges an den inneren Organen aufzufinden. Doch ist es trotz der sorgfältigsten Bemühungen selbst an den Hautgefässen noch nicht möglich gewesen, vollständig über die Bedingungen ins Klare zu kommen, unter denen die Erweiterungsnerven in Action treten, der Art, dass von einigen Autoren die Existenz von Nerven, deren Erregung lediglich die Hautarterien erweitere, noch bis heute in Frage gestellt wird[5]. Wer wollte unter solchen Umständen sich zu entscheiden getrauen, ob die Gefässnerven auf gangliöse Einrichtungen in den Gefässwandungen oder direct auf die Gefässmuskeln wirken?

Dass es in den verschiedenen Abschnitten des Rückenmarks Centren giebt, von denen die unterhalb der betreffenden Region aus-

tretenden Gefässnerven beherrscht werden, dürfte gegenwärtig nicht mehr bestritten werden[6]; ihr Hauptcentrum aber haben die Verengerer jedenfalls in der Medulla oblongata, und zwar ein Centrum, welches, wie Sie wissen, sich in einem fortdauernden tonischen Erregungszustand befindet. Früher aber habe ich schon erwähnt, dass dies vasomotorische Centrum durch ein dyspnoisches Blut stark erregt wird; dasselbe bewirkt Anämie, mag sie local in der Medulla oblongata oder allgemein auftreten, und zwar um so sicherer, je rascher die Blutmenge sich verringert; dasselbe auch Strychninvergiftung. Endlich wird es erregt durch Reizung centripetaler, mit den sensiblen Nerven laufender Nerven, von denen bislang nicht ausgemacht ist, ob dies die sensiblen Nerven selbst oder specifische pressorische Fasern sind. Andererseits giebt es bekanntlich auch einen centripetalen Nerven, dessen Erregung hemmend auf die Thätigkeit der vasomotorischen Nerven einwirkt, nämlich den N. depressor, dessen Einfluss allerdings vielleicht auf eine Erregung des Centrum der Erweiterer zu beziehen ist. Wenigstens hat Heidenhain für die Hautgefässe dargethan, dass deren Hemmungsnerven bei der Depressorreizung reflectorisch erregt werden. Ob noch von anderen centripetal laufenden Nerven aus depressorische Einflüsse auf die Gefässinnervation durch Hemmung des vasomotorischen oder Erregung des Erweiterungscentrum ausgeübt werden, ist gegenwärtig noch nicht abzusehen; möglicher Weise gehen von den peripheren Gefässen selber derartige Fasern nach dem Centralorgan[7]. Die ganze Complication dieser Verhältnisse kommt Einem aber erst völlig zum Bewusstsein, sobald man einzelne periphere Gefässe ins Auge fasst. Denn es ist selbstverständlich, dass durch Erregung der betreffenden Vasomotoren, mag sie nun reflectorisch oder wie sonst bewirkt sein, einzelne Arterien, ganz unabhängig vom jeweiligen Erregungszustand des Centrum, sich verengern, und dass vollends ebendieselben sich erweitern können, sobald ihre eigenen Vasomotoren ausser Thätigkeit gesetzt oder ihre Hemmungsnerven gereizt werden.

Dies sind die hier mitspielenden Kräfte, soweit wir sie bisher kennen, und die Bedingungen, unter denen dieselben wirksam werden. Indem jene Kräfte in mannigfacher Weise ineinander greifen, wird das Resultat erzielt, welches für die regelmässige Thätigkeit aller Organe unumgänglich nöthig ist, dass nämlich einerseits ein ausreichend mächtiger und kraftvoller Blutstrom immer dann und in dem Gebiete vorhanden ist, wann und wo derselbe gebraucht wird, andererseits in

ruhenden und unthätigen Organen die Blutgefässe relativ leer sind. So ist es demnach auch hier, wie so oft in den Naturwissenschaften, gegangen, dass nämlich mit der zunehmenden Erkenntniss sich eine immer grössere Complication der Verhältnisse herausgestellt hat, und die Analyse des detaillirten Verfahrens, wie in jedem einzelnen Fall der Organismus mit den ihm zu Gebote stehenden Kräften die zweckmässige Blutvertheilung bewerkstelligt, ist eine der lockendsten Aufgaben geworden. Im Allgemeinen kann man es wohl für wahrscheinlich halten, dass jedes Organ selbst seinen Blutgehalt regulirt; aber wir sind noch weit davon entfernt, in jedem Falle die Wege angeben zu können, auf denen diese Regulation geschieht. Für einzelne Organe wissen wir wohl, dass die Erregung derselben Nerven, die ihre Thätigkeit auslösen, auch die zu ihnen führenden Arterien erweitert, so bei den Speicheldrüsen, bei den Muskeln. Für viele andere Organe ist aber ein analoger Zusammenhang bisher nicht nachgewiesen, so beim ganzen Verdauungstractus, so bei den Nieren, und es wäre darum wohl in Erwägung zu ziehen, ob nicht auf ganz andere Momente als die von Hemmungsnerven, die Erweiterung der betreffenden Arterien während der Thätigkeit zurückzuführen ist, z. B. bei der Niere auf den Gehalt des Blutes an harnfähigen Stoffen. Wie ferner jedesmal die Verengerung der Gefässe im geeigneten Augenblicke bewerkstelligt wird, darüber sind wir womöglich noch weniger unterrichtet; in vielen Fällen handelt es sich sicher um einfache Adaption an die geringere Fülle vermöge der elastischen Kraft, so wenn Muskeln oder das Gehirn während der Verdauung blutleer werden; ob aber nicht mindestens ebenso oft eine active Verengerung dabei mitspielt, das ist durchaus nicht von der Hand zu weisen. Mag es sich aber damit verhalten, wie auch immer, jedenfalls wollen Sie das nicht für geringe Grössen halten, um welche die Blutfülle einzelner Organe unter physiologischen Verhältnissen wechselt. Steigt doch nach Ranke[8] der Blutgehalt des Bewegungsapparats bei Kaninchen beinahe auf das Doppelte, wenn sie aus dem Ruhezustande in den Tetanus übergehen; bei ruhenden Kaninchen bestimmte er den Blutgehalt der Körpermuskulatur auf c. 36,6 pCt. der Gesammtmenge, im Tetanus auf gegen 66 pCt. Die Schwankungen im Blutgehalt des Darms im nüchternen Zustande und in der Verdauung sind aber womöglich noch grösser.

Nichtsdestoweniger pflegt man diese Zustände noch nicht als Anämie und Hyperämie zu bezeichnen, sondern von diesen spricht

man, wenigstens im pathologischen Sinne, erst dann, wenn entweder diese Abweichungen vom mittleren Blutgehalt eines Körpertheils die physiologischen Grenzwerthe überschreiten, oder aber wenn sie auch vorhanden sind, trotzdem die physiologischen Ursachen dafür fehlen, also jedenfalls, sobald sie irgendwo längere Zeit anhaltend vorkommen. Dass auch die pathologischen Anämien und Hyperämien, so lange die gesammte Blutmenge die normale ist, nur auf Widerstandsänderungen in den Gefässen des betroffenen Gebietes beruhen können, das bedarf natürlich nicht erst des Hinweises: fehlerhafte Thätigkeit des Herzens und Aenderungen des Gesammtwiderstandes im Gefässsystem kann auf die Blutvertheilung und Strömung im ganzen Bereiche des Körpers influenciren, lokale Aenderungen des Blutgehalts können daraus nicht hervorgehen.

Litteratur. [1] Basch, Arbeiten des Leipz. physiolog. Instituts 1875 und Oesterreich. Med. Jahrbücher. 1876. Heft 4. Ostroumoff, Pflüg. A. XII. p. 219. [2] Mosso, Leipz. Arb., 1874. C. Ludwig, Die Nerven der Blutgefässe. Im neuen Reich. 1876. No. 1. Gergens und Werber, Pflüg. A. XIII. p. 44. [3] Stricker, Wien. med. Jahrbücher. 1877 p. 415. [4] Goltz, Pflüg. A. IX. p. 174. XI. p. 52. Ostroumoff, ibid. XII. p. 219. Heidenhain und Grützner, ibid. XVI. p. 1. Kendall und Luchsinger, ibid. XIII. p. 197. [5] Bernstein, Pflüg. A. XV. p. 575. Foster, Lehrb. d. Physiol., übers. v. Kleinenberg, p. 185ff. [6] Vgl. Luchsinger, Pflüg. A. XVI. p. 510. [7] Latschenberger und Deahna, Pflüg. A. XII. p. 157. [8] Ranke, Die Blutvertheilung und der Thätigkeitswechsel der Organe, 1871.

---

1. Lokale Anaemie.

Ursachen pathologischer Widerstandserhöhung in den Arterien. Verschluss derselben. Ausgleichung mittelst Anastomosen. Endarterien. Folgen der Verengerung einer Endarterie. Folgen ihres Verschlusses. Anschoppung. Symptome der Anaemie. Folgen für die Gefässwände. Hämorrhagischer Infarct. Folgen für das übrige Gefässsystem. Diesseitige Drucksteigerung. Compensation durch anderweite Widerstandsabnahme. Ort derselben.

Betrachten wir zunächst die Arterien, so kann eine pathologische Widerstandserhöhung in ihnen resultiren: 1. von übermässiger Steigerung der natürlichen Widerstände, d. i. der

Ringmuskelcontraction: 2. von Hinzutreten neuer abnormer Widerstände. Ersteres ist die Folge von Einwirkung sehr niedriger Temperatur: in einem Körpertheil, der sehr intensiver Kälte ausgesetzt ist, verengern sich die Arterien sehr beträchtlich schon lange vor der Temperatur, die das Blut gefrieren macht. Ein weiteres Mittel, die Arterien eines Körpertheils zu starker Verengerung zu bringen, ist Reizung ihrer Vasomotoren. Wenn Sie den Halssympathicus eines Kaninchens in den Kreis eines einigermassen starken Inductionsstroms bringen, verengern sich sofort die Ohrgefässe, und ebenso die des Darms bei Reizung des Splanchnicus. Das spielt aber auch in der Pathologie eine Rolle. Denn es giebt vasomotorische Neurosen, d. h. krankhafte, anfallsweise auftretende Verengerungen der Arterien in einem Körpertheil, so an den Händen, an einer Kopfhälfte etc. beobachtet; ferner werden nicht selten Neuralgien von spastischer Verengerung der Arterien in dem Nervengebiet begleitet; auch die beim Fieberfrost statthabende Contraction der kleinen Arterien der Haut gehört hierher. Dann werden die Vasomotoren durch mancherlei Gifte, z. B. Opium, stark erregt. Endlich sieht man gelähmte Körpertheile sehr oft anämisch und kühl, was theils auf Mitbetheiligung der Gefässnerven am krankhaften Processe zu beziehen ist, theils, wenigstens bei den Muskelarterien, darauf zurückzuführen ist, dass wegen Unthätigkeit immer nur wenig Blut in dieselben kommt, und sie deshalb allmählich dauernd enger werden.

Neue abnorme Widerstände können in den Arterien auftreten 1. innen im Lumen selber, 2. von aussen. Als innere sind für einmal anzuführen krankhafte Processe in der Arterienwand, wie die schon früher erwähnten Sklerosen der Intima und Verkalkungen der Muskularis, durch die die Wand verdickt und damit das Lumen verkleinert, zugleich aber die Elasticität des Gefässrohrs verringert und die Ausdehnung desselben durch die Pulswelle wesentlich erschwert, selbst unmöglich gemacht wird; zu diesen Processen gehört auch die neuerdings, meiner Meinung nach freilich mit Unrecht als specifisch syphilitisch angesprochene endoarteriitische Verdickung der Intima oder Arteriitis obliterans, wie sie C. Friedländer[1] heisst. Für's Zweite kommen hier in Betracht die Niederschläge von Blutgerinnseln auf die Venenwand des Gefässrohrs, die sogenannten wandständigen Thromben, die übrigens mit Vorliebe gerade an sklerotisch oder atheromatös erkrankten Stellen der Arterien sich etabliren, so dass dann beide Momente sich zur Erhöhung des Widerstandes combiniren.

Von aussen dagegen sind es Geschwülste, narbige Stricturen, auch äussere Einschnürungen, welche eine bestimmte Stelle einer Arterie verengern können. Oder aber der äussere Druck wirkt nicht bloss auf einen Punkt eines Arterienastes, sondern auf eine längere Strecke, auf eine Arterie mit ihren kleinen Verästelungen, ja selbst auf die von ihr versorgten Capillaren, mithin auf die ganze Gefässausbreitung eines Körpertheils. Das ist der Fall bei voluminöseren Geschwülsten und Exsudaten, bei Anhäufung von Luft oder tropfbarer Flüssigkeit in einem Raum bis zu solchem Grade, dass dessen Wandungen dadurch beträchtlich gespannt werden, oder einem solchen, dessen Wandungen nicht nachgiebig oder ausdehnungsfähig sind; so werden die Hirngefässe comprimirt bei starkem Hydrocephalus, die der Lunge durch ein massiges pleuritisches Exsudat oder einen Pneumothorax mit Spannung der Luft, die des Darms bei hochgradigem Meteorismus.

Als dritte Hauptursache der lokalen Anämien wären dann noch die pathologischen Hyperämien in anderen Organen zu bezeichnen: es sind das Anämien, die an sich sehr bedeutend werden können, deren Besprechung sich aber zweckmässig an die der Hyperämien anschliesst, weil in diesen doch das primäre, bestimmende Moment hierbei gegeben ist.

Der höchste Grad der Widerstandserhöhung in einer Arterie wird selbstverständlich gesetzt durch ihren Verschluss. Dass tetanische Contraction der Ringmuskulatur denselben bewirken kann, lässt sich durch starke electrische Reizung jeden Augenblick demonstriren, von pathologischer Bedeutung wird ein solcher Verschluss aber schwerlich jemals werden, da zweifellos Muskeln wie Nerven sehr bald ermüden, und damit die Bahnen sich wieder eröffnen werden. Dagegen wird das Lumen einer Arterie nicht selten vollkommen durch sog. obturirende Pfröpfe, Thromben sowohl wie Emboli, verlegt, und dann kann es durch hochgradigen Druck und Einschnürung von aussen gesperrt werden, wofür das einfachste Beispiel die Ligatur ist.

Wollen wir jetzt die Folgen der abnormen Widerstandserhöhungen in den Arterien eines Körpertheils für die Circulation desselben genauer untersuchen, so ist zunächst Ein Punkt von einschneidender Bedeutung für den ganzen Vorgang, nämlich ob hinter dem Ort der Widerstandserhöhung, d. h. zwischen dem Hinderniss und den von der betreffenden Arterie versorgten Capillaren, noch ein arterieller Zweig abgeht, der mit einer beliebigen anderen freien

Arterie in unmittelbarer Continuität steht, also eine echte Collaterale, oder richtiger gesagt, Anastomose bildet, oder ob eine solche fehlt. Ist eine solche vorhanden, so gestaltet sich Alles sehr einfach. Denn mittelst dieser Anastomose wird dann das Blut in den jenseits der verengten Stelle belegenen Abschnitt der Arterie übergeleitet, und die Circulation geht nun in den von der betreffenden Arterie gespeisten Capillaren und Venen in regelmässiger Weise vor sich. Dafür ist es, wie auf der Hand liegt, ganz gleichgiltig, ob der abnorme Widerstand in der Arterie gering oder gross ist, d. h. ob sie bloss verengert oder völlig versperrt ist; und ebenso ist es gleichgiltig, ob die Anastomose sogleich hinter dem Hinderniss in die verlegte Arterie einmündet, oder ob dazwischen noch andere seitliche Aeste abgehen: denn in letzterem Falle werden diese ebenfalls ihr Blut von der Anastomose beziehen. Von Bedeutung ist hier allein das Grössenverhältniss zwischen der verlegten Arterie und der Collaterale. Denn je grösser die letztere und je reichlicher die Blutmenge ist, welche sie führt, um so leichter und besonders rascher wird die Ausgleichung geschehen, für die es deshalb selbstverständlich auch günstig ist, wenn der allgemeine arterielle Blutdruck hoch ist und das Herz kräftig arbeitet. Ist dagegen ein ausgesprochenes Missverhältniss zwischen der Grösse der Arterie, deren Blutstrom behindert ist, und der Anastomose, so vermag mindestens im Anfang die letztere nicht so viel Blut in den Verbreitungsbezirk der betreffenden Arterie zu führen, als normaler Weise hineingelangen sollte; es ist die Wirkung der Widerstandserhöhung nicht beseitigt, sondern nur geschwächt, und die Folge ist auch in diesem Falle lokale Anämie, nur etwas geringeren Grades.

Solche Ausgleichung ist vollends unmöglich, wenn das Hinderniss nicht an einer einzelnen Stelle des Gefässes sitzt, sondern die Arterie in grosser Ausdehnung, über die Anastomose hinaus, resp. die Anastomose mitbetrifft, oder wenn gar die gesammte Arterienverästelung mitsammt den Capillaren davon betroffen ist, und für's Zweite auch dann nicht, wenn zwischen dem Widerstand der Arterie und deren Capillarbezirk keine Anastomose mehr vorhanden ist, wenn also das Hinderniss sich in einer Endarterie befindet. Ersteres hat statt bei jeder Anämie auf vasomotorischer Grundlage; in welchen Organen letzteres eintreten kann, hängt ganz von der anatomischen Einrichtung ihres Gefässsystems ab: so erinnere ich Sie beispielsweise daran, dass die Aeste der Nierenarterie, ebenso die der Milz nach

ihrem Eintritt in die resp. Organe keinerlei Anastomose mit einander eingehen[2].

Auch in diesen Fällen sind die direkten Folgen der arteriellen Widerstandserhöhung für die Circulation des betroffenen Theils ohne Schwierigkeit zu ermessen. Denn die Bedeutung des Widerstandes für die Blutbewegung lässt sich kurz dahin formuliren, dass 1. durch jeden an einer Stelle des Gefässsystems eingeschalteten Widerstand die Spannung in dem diesseitigen Abschnitt wächst; 2. aber jeder Widerstand die lokale Ausgleichung der Druckdifferenzen erschwert, d. h. die Stromgeschwindigkeit verzögert. Je grösser also der Widerstand an einer Stelle, desto grösser ist der Druck vor derselben, und desto weniger Blut strömt in der Zeiteinheit, resp. desto langsamer strömt das Blut an und hinter derselben. Dies auf die Widerstandserhöhung in Arterien angewendet, ergiebt in erster Linie, dass proportional der Grösse des Widerstandes der arterielle Blutdruck steigen muss: davon und von den verschiedenen Modi der Ausgleichung, d. h. der compensatorischen Hyperämie, nachher im Zusammenhange mehr! Halten wir uns für jetzt an das Gefässgebiet selbst, in dessen zuführenden Arterien der Widerstand erhöht ist, so bedarf es auch darüber nach allem Früheren nicht vieler Worte: je grösser der Widerstand, um so weniger Blut wird in die Gefässe eindringen und um so langsamer wird es darin sich vorwärts bewegen. Diese schwache Füllung und langsame Strömung muss statt haben bis zu der Stelle, wo mit dem schwachen Blutstrom ein starker und reichlicher, womöglich verstärkter sich vereinigt. Das aber geschieht bei Abwesenheit arterieller Anastomosen — und insofern bilden auch diese nur einen bestimmten Fall des allgemeinen Gesetzes — bei ihrer Abwesenheit, sage ich, geschieht das erst in den Venen, da der Druck in den benachbarten Capillaren nicht ausreicht, um eine Strömung von normaler Lebhaftigkeit in dem anämischen Capillargebiet zu erzeugen. Wie weit hiernach das wenig gefüllte und langsam durchströmte Gefässgebiet reicht, das hängt ganz von dem Sitz des pathologischen Widerstandes ab. Ist lediglich eine kleine Endarterie verengert, so ist das anämische Gebiet um so kleiner, als dann in der Regel gerade die unmittelbar benachbarten Arterien die hyperämischen, fluxionirten sind, mithin sehr früh auch in die zu schwach gefüllte Vene eine solche mündet, in der das Blut mit gesteigertem Druck und Geschwindigkeit fliesst. Wenn Sie dagegen den Halssympathicus eines Kanin-

chens reizen, so fliesst, während der elektrische Strom durch den Nerven geht, fast gar kein Blut aus der ausgeschnittenen Hauptvene des Ohrs; Aehnliches können Sie an der V. femoralis eines Hundes beobachten, dessen Ischiadicus tetanisirt wird, und Basch sah sogar den Blutstrom in der Pfortader während des Höhestadiums der Erregung der N. splanchnici nahezu versiegen[3].

Prüfen wir nun aber die Blutbewegung in dem anämischen Gefässbezirk etwas genauer, so ergeben sich gewisse Verschiedenheiten, die im Wesentlichen durch die Höhe des eingeschalteten Widerstandes bedingt sind. Ist der Widerstand von mässiger Grösse, so dass hinter ihm das Blut zwar mit einer, gegen die Norm verringerten, aber immer noch ziemlichen Spannung fliesst, so ist eine kleinere oder grössere Verlangsamung des Stroms der einzige Effect. Falls aber der Widerstand eine gewisse Höhe überschreitet und die Spannung hinter ihm in Folge dessen eine minimale wird, so dringt allmählich von den an den anämischen Bezirk angrenzenden und mit ihm communicirenden Capillaren eine gewisse Menge Blutes in seine Gefässe hinein. Die Menge des im anämischen Theile befindlichen Blutes wird dadurch freilich vergrössert, indess um nun eine ordentliche Strömung zu Wege zu bringen, dazu genügt, wie schon bemerkt, der Druck, mit dem das Blut eindringt, weitaus nicht. Vielmehr schliesst dies von den Seiten neu eingedrungene sich in seiner Weiterbewegung ganz dem ursprünglichen des betreffenden Bezirkes an, d. h. es bewegt sich mit sehr grosser Langsamkeit vorwärts gegen die Venen. Und so gering kann das Maass der Fortbewegung unter diesen Umständen werden, dass es nicht mehr ausreicht, die specifisch schwereren Blutkörperchen in der Blutflüssigkeit suspendirt zu erhalten, sondern jene in den Capillaren fallen lässt. Der Effect liegt auf der Hand: es müssen sich allmählich eine ziemliche Quantität rother Blutkörperchen in den Capillaren eines hochgradig anämischen Theiles anhäufen. Zu alledem kommt noch eine neue Complication, wenn der Widerstand den höchstmöglichsten Grad erreicht, d. h. wenn eine Endarterie nicht bloss verengert, sondern völlig verschlossen ist. Hier wird der Druck in dem Gefässbezirk hinter dem Verschluss gleich Null, mithin kann hier keinerlei Bewegung vorhanden sein, sondern lediglich völliger Stillstand, und zwar, je nach der Schnelligkeit, mit welcher der Verschluss zu Stande gekommen, je nachdem also die Arterien noch successive ihren Inhalt haben entleeren können oder nicht, bei schwächer

oder reichlicher gefüllten Gefässen. Dieses Gebiet aber, innerhalb dessen jegliche Spannung fehlt, steht nicht bloss seitlich mit den angrenzenden Capillaren, sondern an irgend einer Stelle auch in unmittelbarer offener Communication mit einer Vene, in welcher das Blut mit zwar geringem, aber doch positivem Druck fliesst, und die nothwendige Folge muss sein, dass aus dieser Vene ein rückläufiger Strom in jenen Bezirk erfolgt, der so lange anhält, bis durch die allmähliche Füllung des versperrten Gefässgebiets von der Vene und den benachbarten Capillaren her die Spannung in diesem dem Druck in der communicirenden Vene das Gleichgewicht hält. Das kann freilich der Natur der Sache nach nur ein sehr langsam vordringender Strom sein, und darum ist es möglich, dass, wenn anderweite Hinderungen, z. B. die Schwere, sich ihr entgegenstellen, diese rückläufige Füllung ganz ausbleibt oder wenigstens sehr gering wird. Insbesondere aber kann er, wie Ihnen auf der Stelle einleuchten wird, nur dann eintreten, wenn keine Klappen in der Vene sich ihm entgegenstellen. In einem Bezirk aber, dessen Venen klappenlos sind, kann die Menge des seitlich von den Capillaren und rückläufig von den Venen her eindringenden Blutes so beträchtlich werden, dass man unbedenklich von einer wirklichen Anschoppung desselben reden kann: nimmt doch zuweilen der ganze Abschnitt, dessen zuführende Arterien versperrt sind, ein gleichmässig und intensiv dunkelrothes Aussehen an! Diesen ganzen Vorgang der Anschoppung und rückläufigen Strömung aber können Sie in der bequemsten und anschaulichsten Weise an der Zunge eines curaresirten Frosches verfolgen, bei der zu dem Ende nichts weiter nöthig ist, als dass Sie eine der beiden grossen Arterien ligiren, welche je eine an jedem Rande in die Zunge von der unteren Fläche der Mundhöhle her eintreten, höchstens noch etwaige Anastomosen zubinden, welche die beiden Hauptarterien mit einander eingehen; die Klappen fehlen hier zwar nicht in den Venen, indessen sind sie rudimentär und unbeweglich und bilden deshalb für die rückläufige Blutbewegung kein Hinderniss[4].

Die Diagnose, ob ein Körpertheil im Zustande der Anämie oder, wie man nach Virchow's Vorgang das auch nennt, Ischämie sich befindet, hat natürlich keine Schwierigkeit, wenn die betroffenen Organe oberflächlich gelegen und darum directer Inspection und Prüfung zugänglich sind. Ein anämischer Körpertheil wird — sofern nicht die soeben geschilderten Complicationen in's Spiel kommen — blass sein; demnächst muss seine Wärme abnehmen, und er sich

darum kühl anfühlen, einfach deshalb, weil dem doch fortdauernden Wärmeverlust an die Umgebung nicht mehr eine gleich hohe Wärmezufuhr entspricht, sobald die in die Gefässe des betreffenden Gebiets eindringende Blutmenge abgenommen hat. Endlich wird in einem anämischen Theil in der Regel auch der Turgor verringert sein, weil derselbe ja wesentlich auf der reichlichen Füllung der Blutgefässe beruht. Ob bei dieser Welkheit auch eine Verringerung der Parenchymsäfte mitspielt, ist nicht so ohne Weiteres auszusagen; denn es kann freilich keinem Zweifel unterliegen, dass in einem Körperabschnitt, der völlig blutleer, dessen arterieller Blutstrom vollständig abgesperrt ist, kein Transsudat und keine Lymphe mehr gebildet wird; dagegen haben neuere in Ludwig's Institut angestellte Untersuchungen nachgewiesen, dass die Lymphbildung von der Stärke der arteriellen Strömung in einem Körpertheil viel unabhängiger ist, als früher allgemein angenommen wurde[5].

Weiterhin wird es Ihnen selbstverständlich erscheinen, dass in einem anämischen Organ der Stoffwechsel verringert ist, und dass desshalb sowohl die Functionen als auch die Ernährung desselben leiden muss, und zwar beides um so mehr, je hochgradiger die Anämie und je länger sie dauert. Man kann ganz allgemein sagen, dass die Leistungen eines Körpertheils durch die Anämie geschwächt, herabgesetzt werden, und dass an ihm allmählich eine Abmagerung oder Atrophie sich einstellt; hört vollends die Blutzufuhr ganz und gar auf, so verfällt der betroffene Theil unweigerlich der Nekrose, dem Absterben. Auf alles dies werden wir einestheils bei der Pathologie des Stoffwechsels, anderentheils bei der der einzelnen Organe des Genaueren zurückkommen, und an dieser Stelle lediglich noch die Bedeutung der Anämie für den Circulationsapparat selbst, d. h. für Herz und Gefässe, einer kurzen Erörterung unterziehen. In welcher Weise aber die Anämie auf das Herz selbst influencirt, das haben wir früher schon besprochen. Denn hier handelt es sich ja um nichts Anderes als um Widerstandserhöhung in den Coronararterien, und ich brauche Sie nur an das zu erinnern, was ich Ihnen über die Folgen des Verschlusses der Kranzarterien einerseits und über die der Coronarsklerose andererseits mitgetheilt habe, damit Sie vollständig orientirt sind.

Aber auch von den Gefässen erwähnte ich Ihnen schon, dass sie sich erweitern, wenn eine Zeitlang kein Blut durch sie hindurchgeflossen ist. Indess hierbei bleibt es nur, wenn die Absperrung des

Blutes von den Gefässen, d. h. also Blutmangel im vollsten Sinne des Wortes, kurze Zeit anhält. Wenn Sie eine feste Ligatur um die Ohrwurzel eines Kaninchens legen und dadurch 8—10 Stunden lang den Zutritt des Blutes in das Innere der Blutgefässe und in deren Vasa vasorum unmöglich machen, so schwillt hinterher, sobald Sie die Ligatur gelöst haben, das Ohr mehr oder weniger stark an. Es ist eine teigige Schwellung von rosiger Farbe, und untersuchen Sie, worauf diese Schwellung beruht, so finden Sie die Gewebsmaschen des Ohrs von Flüssigkeit ausgedehnt und dazu von einer mehr oder weniger grossen Menge von Lymphkörperchen erfüllt. Je längere Zeit Sie vergehen lassen bis zur Lösung der Ligatur, um so reichlicher wird die Menge der Lymphkörperchen in den Gewebsmaschen des Ohrs, und hat das Band c. 24 Stunden gelegen, so werden Sie niemals im geschwollenen Ohr dunkelrothe Flecken und Streifen vermissen, welche schon vom blossen Auge und vollends bei mikroskopischer Prüfung sich als punkt- und streifenförmige Blutungen zu erkennen geben. Der Umfang und die Massenhaftigkeit dieser Blutungen ist wechselnd, doch kann man im Allgemeinen sagen, dass sie um so reichlicher sind, je länger die Absperrung des Blutes gedauert hat; zuweilen verwandelt sich dadurch das Ohr in ein dickgeschwollenes, durch und durch hämorrhagisch infiltrirtes, schwarzrothes Organ. Allerdings hat auch das seine Grenze. Denn wenn das Unterband volle 2 Tage und noch länger gelegen hat, dann ist das Gewöhnliche, dass das Ohr kalt bleibt und welk und trocken, und dass es nun einfach einschrumpft, ohne dass noch irgend ein anderer Hergang zur Beobachtung käme[2].

Was bedeutet diese ganze Reihe von Erscheinungen, die in vollkommener Constanz bei allen Organen wiederkehren, welche eine Zeitlang der Blutzufuhr beraubt gewesen sind? Nun, dass die Schwellung des Ohrs und vollends die hämorrhagische Infiltration nur von den Blutgefässen ausgegangen sein kann, das wird füglich Niemand bezweifeln; aber auch die Lymphkörperchen unterscheiden sich ja in Nichts von den farblosen Blutkörperchen, auch für sie ist es deshalb von vornherein wahrscheinlich, dass sie aus den Blutgefässen stammen. Diese Wahrscheinlichkeit aber wird zur Gewissheit durch die direkte mikroskopische Beobachtung des ganzen Vorgangs an der Froschzunge. Denn hier hat es nicht die geringste Schwierigkeit, nicht bloss die allgemeine Gefässerweiterung nach der Lösung einer mehrstündigen Ligatur zu constatiren, sondern hier kann man auch mit voller Sicher-

heit sich davon überzeugen, dass nach der Beseitigung einer mehrtägigen Ischämie durch die Wände der Venen und Capillaren farblose und rothe Blutkörperchen und vollends Blutflüssigkeit in reichlicher, ja überreichlicher Menge durchtreten. Indem wir das genauere Studium dieser merkwürdigen Vorgänge für eine spätere Gelegenheit verschieben, geht doch schon aus dem, was ich Ihnen soeben mitgetheilt habe, soviel hervor, dass auch die Function der Blutgefässwandungen durch eine extreme Anämie intensiv beschädigt wird. Blutgefässe, welche selbst und in ihren Vasa vasorum längere Zeit nicht vom Blute durchströmt worden sind, vermögen, um es kurz auszudrücken, das Blut nicht mehr in ihrem Innern zu halten, sondern lassen ihren Inhalt in ganz abnormer Weise nach aussen durchsickern; es ist mithin die Durchlässigkeit ihrer Wandungen, ihre Porosität, eine abnorme geworden. Es gilt dies übrigens, wie ich gleich hier bemerken will, nur von den Capillaren und Venen, nicht von den Arterien, von jenen aber in allen Organen, nur mit dem Unterschiede, dass die Gefässe der verschiedenen Gebiete mit ungleicher Heftigkeit und Schnelligkeit auf die Ischämie reagiren. Wodurch es bedingt ist, dass die Gefässe des Darms, des Gehirns so bald, die der Haut und Muskeln aber so spät erst durch die Absperrung des Blutes beschädigt werden, das ist bislang nicht aufgeklärt; es ist diese Thatsache nur ein neues Glied in der Kette der Erscheinungen, welche darauf hinweisen, wie die Gefässe der verschiedenen Bezirke durchaus nicht völlig gleichwerthig und gleichartig sind in ihrem physiologischen und histologischen Verhalten. Diejenigen aber von Ihnen, welche sich bereits dem Studium der Chirurgie gewidmet haben, brauche ich nicht erst daran zu erinnern, eine wie grosse Wichtigkeit die Widerstandsfähigkeit der Haut- und Muskelgefässe gegenüber der Ischämie in der modernen operativen Technik erlangt hat; denn sie ist es, welche Esmarch es hat wagen lassen, stundenlang einen Kautschukschlauch um eine Extremität zu schnüren, damit er währenddess ohne jede Blutung operiren konnte.

Wenden wir aber diese Erfahrungen noch auf den vorhin erörterten Einzelfall des Verschlusses einer Endarterie an, so ergiebt sich mit Nothwendigkeit, dass nach einiger Zeit, sobald durch den Mangel arteriellen Zuflusses die Wände der Capillaren und Venen abnorm durchlässig geworden sind, das in sie eingedrungene Blut durch ihre Wandungen durchtreten und in die Maschen des umgebenden Gewebes sich infiltriren muss. Unter diesen Umständen füllt sich der betreffende

Körpertheil nicht bloss im Innern seiner Gefässe, sondern auch um sie herum, strotzend mit Blut, es entsteht eine complete Ausstopfung der Gewebsmaschen mit Blut, oder, wie das gewöhnlich bezeichnet wird, ein hämorrhagischer Infarct. Derselbe ist, wie Sie ersehen, die combinirte Wirkung der Anschoppung und der abnormen, durch arterielle Ischämie herbeigeführten Durchlässigkeit der Capillar- und Venenwandungen; wo eines dieser Momente fehlt, kann es keinen echten hämorrhagischen Infarct geben.

Uebrigens wollen Sie festhalten, dass die geschilderten Aenderungen im Verhalten der Gefässe nur durch completen oder doch sehr hochgradigen Blutmangel erzeugt werden. Von den einfachen Widerstandserhöhungen geringeren Grades, d. h. von den gewöhnlichen Anämien werden wir so intensive Wirkungen nicht erwarten dürfen. In der That sehen wir öfters eine gelähmte Extremität Monate lang in dem Zustande ausgesprochener Anämie verharren, ohne dass eine Anschwellung oder Blutung sich einstellte. Indess wollen Sie Sich nicht zu sehr darauf verlassen, dass schon ein geringer Blutstrom ausreicht, die Gefässe in ihrer Integrität zu erhalten; denn es ist eine nicht eben seltene Erfahrung der Chirurgen, dass eine Extremität nach Unterbindung ihrer Hauptarterien mehrere Tage lang leicht anschwillt, ödematös wird. Hier gelangt doch sicher in alle Gefässe der Extremität von den in sie eintretenden Collateralen her — denselben, durch deren allmähliche Erweiterung schliesslich die regelrechte Circulation wiederhergestellt wird — von Anfang an eine, wenn auch zunächst sehr verringerte Blutmenge und es kann von completer Blutleere nicht die Rede sein. Ebensowenig ist eine Niere, bei welcher der Stamm der A. renalis ligirt ist, allen Blutzuflusses beraubt; vielmehr kommt von den Gefässen der Kapsel und des Ureter immer noch eine, wenn auch geringe Menge Blutes in die Gefässbahnen des Organs hinein. Trotzdem ist es beim Kaninchen etwas ganz Gewöhnliches, dass nach der Ligatur der A. renalis besonders im Mark, aber auch in der Rinde Blutungen, ja eine wirkliche hämorrhagische Infarcirung zu Stande kommt, zu welcher das Blut, wie Litten[6] gezeigt hat, nicht oder doch nur zu sehr geringem Theil von einem rückläufigen Strom aus der V. renalis, sondern der Hauptsache nach von den genannten Collateralen geliefert wird.

Nachdem wir bis jetzt die Circulation in dem anämischen Gebiete selbst genauer studirt haben, gilt es nun auch dem zweiten Theile unserer Aufgabe gerecht zu werden, nämlich zu untersuchen, wie sich

das übrige Gefässsystem verhält, wenn irgendwo in Arterien eine lokale Widerstandserhöhung Platz gegriffen hat. In dieser Hinsicht liegt die Sache natürlich am einfachsten, wenn die lokale Anämie erst secundär zu einer lokalen Hyperämie hinzugetreten ist; dann haben wir nicht erst lange zu suchen, wo das Blut ist, welches im anämischen Bezirke fehlt, da es ja hier nur fehlt, weil das hyperämische Gebiet eine überreichliche Menge enthält. Dagegen ist die Frage nach dem Verbleib des Blutes bei primärer lokaler Anämie keineswegs so leicht zu beantworten, wie man früher wohl geglaubt hat; denn es kommt hier der ganze, neulich besprochene complicirte Mechanismus zur Geltung, mittelst dessen der Körper die Widerstände in den verschiedenen Theilen des Gefässsystems zu regeln vermag.

Die erste und unmittelbarste Folge einer arteriellen Widerstandserhöhung ist, wie ich kaum erst zu wiederholen brauche, die Steigerung des diesseitigen arteriellen Drucks. Und zwar wohlverstanden des allgemeinen; denn es würde auf einer Verkennung der Grundgesetze der Hämodynamik beruhen, wollte man annehmen, dass jemals die Spannungen in den verschiedenen Arterien des Körpers unter einander andere Differenzen darbieten könnten, als sie durch die respective Entfernung der Gefässe vom Herzen bedingt sind. Wenn Sie ein Manometer durch eine T-förmige Canüle mit der A. femoralis verbinden, so messen Sie den Seitendruck in dieser; sperren Sie jetzt das periphere Stück der Femoralis hinter der Canüle, so messen Sie selbstverständlich den Seitendruck des Punktes, wo die Femoralis vom Stamm abgeht, hier also der Iliaca externa, höchstens der Iliaca communis, und dies ist genau derselbe Druck, wie der in der andern Iliaca, deren Femoralis offen ist. Und wenn Sie statt bloss die Femoralis zu verschliessen, einen Kautschukschlauch um den Oberschenkel eines Hundes legen und so den Blutzutritt in die Extremität absolut absperren, so zeigt ein Manometer, dass Sie dicht oberhalb des Schnürrings in die Femoralis gelegt haben, ganz und gar keine höhere Steigerung des Blutdrucks, als eines, das gleichzeitig mit einer Carotis des Thieres verbunden ist; und genau dasselbe constatiren Sie an beiden Manometern, wenn Sie, statt die ganze Extremität zu ligiren, einen starken Inductionsstrom durch den peripheren Stumpf des durchschnittenen Ischiadicus hindurchsenden. Der allgemeine arterielle Blutdruck steigt proportional der Grösse des Widerstandes, und diese Steigerung dauert so lange, bis durch eine anderweite Abnahme des Widerstandes Compensation geschafft ist.

Wo aber geschieht diese Abnahme und wodurch? Gäbe es in den Arterien keinen anderen Widerstand, als die Elasticität, so wäre Alles sehr einfach: der stärkere Druck würde die noch offenen Arterien stärker ausdehnen, bis der Gesammtquerschnitt der Ausflussöffnungen gerade so gross wäre, wie er vor der Verengerung einer oder einiger gewesen ist. Das geschieht in der That in der Lunge, wie wir schon festgestellt haben (p. 100); werden hier durch irgend einen pathologischen Vorgang eine Anzahl Arterien verlegt, so dilatiren sich in Folge des gesteigerten Druckes alle übrigen in gleichmässiger Weise so weit, dass nun auch durch das reducirte Gefässsystem dieselbe Blutmenge in der gleichen Zeit hindurchströmt. Im grossen Kreislauf kann von einer so gleichmässigen Dehnung der offenen Arterien schon um deshalb keine Rede sein, weil, wie ich Ihnen bereits hervorgehoben, die Elasticität der verschiedenen Gefässgebiete sehr ungleich ist; die Muskelgefässe kann der verstärkte Seitendruck leichter erweitern, als die der Haut. Nun aber kommt hinzu, dass den Arterien, z. B. gerade denen der Haut, dann auch denen der Nieren die Fähigkeit inne wohnt, sich sogar gegen verstärkten Blutandrang activ zu verengern, und vor Allem dass das Nervensystem jederzeit durch Verstärkung der Contraction der Ringmuskulatur den Effect des gesteigerten Seitendrucks paralysiren, resp. durch Erschlaffung jener hülfreich eingreifen kann. So gestaltet sich denn wirklich die Regulation in diesen Fällen ungemein verschiedenartig, und es ist durchaus nicht richtig, dass etwa, was an sich das nächstliegende scheint, gerade die Gefässbahn erweitert wird, die dicht oberhalb der verlegten von der Aorta abgeht. Vielmehr geht das aus dem anämischen Bezirk verdrängte Blut dorthin, wo es den geringsten Widerstand findet, und diesen findet es, sicher auf die Dauer, da, wo es am nöthigsten ist. Es klingt, das will ich nicht leugnen, diese ganze Anschauung sehr teleologisch; doch werden Sie dadurch Sich nicht beirren lassen, sobald Sie in dem soeben ausgesprochenen Satz lediglich einen kurzen Ausdruck des Thatsächlichen erkennen.

Gehen wir zu dem Ende die möglichen Einzelfälle durch, so passirt es sehr häufig, dass in einem Körpertheil, der sein Blut von mehreren Arterien empfängt, eine oder einige davon eine Widerstandserhöhung erleiden, oder dass von einem Organ, welches in seinen verschiedenen Abschnitten übereinstimmende Function hat, ein Theil anämisch wird. Letzteres ist z. B. der Fall, wenn ein Ast einer Nierenarterie verlegt wird, oder wenn durch irgend ein Ereigniss in

einer Darmschlinge Blutleere entsteht; für Ersteres ist das einfachste Beispiel die Ligatur der A. femoralis an der Hinterextremität oder die einer Carotis communis am Kopf. Was geschieht hier? Nach der Verlegung der afficirten Gefässbahn geht das Blut, das nun in diese nicht mehr hinein kann, *in die übrigen noch offenen Arterien*, die in den betreffenden Körpertheil führen. Das sind allerdings zum Theil Collateralen, so beim Kopf, der Extremität, dem Darm; aber an der Niere gehen, wie ich schon früher Ihnen angedeutet habe, die Aeste der A. renalis keinerlei Verbindung mit einander ein, und überdies werden die an die anämische angrenzenden Darmschlingen auch hyperämisch, wenn Sie durch Einspritzung einer Aufschwemmung von Chromblei die Arterien jener Darmschlinge in ihrer ganzen Ausdehnung verlegt und so jeden Collateralstrom unmöglich gemacht haben. Wie ferner damit die gegenseitige Lage der betreffenden Arterien, d. h. ihre Ursprungsfolge vom Hauptstamm, gar nichts zu thun hat, das lehrt am besten das angezogene Beispiel von der Carotis; denn niemals hat man nach Unterbindung der Carotis communis dextra eine Hyperämie des rechten Arms entstehen sehen, obwohl bekanntlich die rechte Carotis und Subclavia beim Menschen aus demselben Stamm, der Anonyma, entspringen. Vielmehr ist es die erst später von der Aorta abgehende Carotis communis sinistra, in zweiter Linie allerdings auch die von der Subclavia abgegebene Vertebralis, die nun auch das gesammte Blut, welchem der Weg in die Carotis dextra verlegt ist, zum Kopfe bringen. Beim Hund und Kaninchen aber können Sie sogar die Vertebralis und Carotis dextra, ja selbst noch die Carotis sinistra verschliessen, immer bekommt der Kopf noch beinah die gleiche Blutmenge, weil nicht die rechte, sondern die linke Subclavia sich erweitert, aber auch diese keineswegs in allen ihren Verzweigungen, *sondern lediglich und allein ihr Vertebralast*.

Noch evidenter stellt sich die Sache, wenn von zwei getrennt liegenden Organen, die gleiche Funktion haben, eines anämisch wird. *Nach der Unterbindung der einen A. renalis geht deren Blut nirgend anders hin, als in die andere.* Das war schon lange aus der Hypertrophie zu vermuthen, die nach Ausfall einer Niere in sehr kurzer Zeit die andere erfährt; stricte bewiesen ist dies aber erst durch die Versuche von *Rosenstein*, welcher nach Verschluss einer Nierenarterie oder — was ja für unseren Zweck ganz gleichwerthig ist — nach Exstirpation einer Niere bei Hunden, die den

Eingriff gut überstanden, keinerlei Veränderung in der Menge und Zusammensetzung des Harns, weder im Wasser- noch im Harnstoffgehalt etc., eintreten sah[7]. Dabei bemerken Sie wohl, dass dies genau ebenso geschieht nach Verschluss der linken wie der rechten Nierenarterie, während man doch höchstens bei der linken annehmen könnte, dass die andere sich erweitert, weil sie das nächste, diesseits von der Aorta abgehende Gefäss ist. Dass aber ganz dasselbe auch bei den andern paarigen Organen, resp. solchen von analoger Function eintritt, dafür spricht meines Erachtens ganz evident die Hypertrophie, welche nach Untergang einiger die noch übrigen eingehen; denn wie sollte ein Hode nach Entfernung des andern wachsen können, oder vollends Lymphdrüsen nach Exstirpation der Milz sich vergrössern, wenn sie nicht eine abnorme Menge Blut erhalten?

Wie aber, wenn ein Organ anämisch wird, das ganz isolirt und selbstständig im Körper functionirt, und das deshalb auch nicht durch ein anderes ersetzt werden kann? Hier scheint unser obiger Satz uns völlig im Stiche zu lassen; denn wer kann sagen, wo bei Blutleere des Darms oder bei Erschwerung des gesammten arteriellen Zuflusses zu einer Extremität, das Blut am nöthigsten ist? Durch Mehrleistung welches anderen Organs sollte etwa die verringerte Leistung des Darms oder der Extremität compensirt werden? In der That hat Basch, wie ich schon vorhin angeführt habe, nach Splanchnicusreizung beim Hunde eine Volumszunahme der Extremitäten und zugleich stärkere Füllung der Retinalgefässe gesehen, und es ist umgekehrt nicht unwahrscheinlich, dass nach plötzlicher Verschliessung der Blutwege einer oder mehrerer Extremitäten die Gefässe des Unterleibs hyperämisch werden; wenigstens nimmt durch eine feste Einwicklung einer Hinterextremität eines Hundes mit einer Gummibinde die Blutmenge in dem andern Hinterbein nicht der Art zu, dass dadurch der Blutdruck in seiner Hauptvene merklich gesteigert würde. Aber ginge das vom linken Bein abgesperrte Blut auch in das rechte, so wäre ja, wie auf der Hand liegt, damit in unserem Sinne Nichts geholfen, da doch ein Bein in keiner Weise die Arbeit des zweiten mit verrichten kann.

Aber diese anderweite Placirung des Blutes ist auch nur, wenn ich so sagen darf, ein Hilfsmittel in der Noth und jedenfalls nur für den Augenblick. Erfolgt die Verengerung der Darm- oder Extremitätengefässe plötzlich, so tritt das verdrängte Blut in die erweiterten

Bahnen, um beim Nachlass jener Verengerung wieder in die alten Wege zurückzugehen; nach jeder Unterbrechung der Splanchnicusreizung constatirte Basch die Volumsverminderung der Extremität. Aber dass auf die Dauer bei Anämie der Darmgefässe die Extremitäten, oder bei Erhöhung der arteriellen Widerstände in diesen die Gefässe des Unterleibes hyperämisch sein sollten, das widerspräche völlig der Oekonomie des Organismus, der nirgend einen Körpertheil mit mehr Blut versorgt, als er unmittelbar bedarf. Hochgradige Anämien dauernder Natur im Darm dürften in der Pathologie schwerlich vorkommen, weil mit der consecutiven Atrophie des Darmes das Leben sich nicht wohl verträgt. Wohl aber verträgt es sich mit Verkümmerung der Extremitäten, ja mit dem völligen Mangel derselben. Niemals aber sind bei Menschen, denen ohne nennenswerthen Blutverlust eine oder mehrere Extremitäten amputirt worden sind, hinterher irgend welche Zeichen dauernder Hyperämie der Eingeweide des Bauches oder irgend welcher anderer Organe beobachtet worden, und ebensowenig hypertrophirt etwa ein Oberschenkel nach Entfernung des Unterschenkels oder verräth überhaupt in irgend welcher Hinsicht einen stärkeren Blutgehalt.

In all dem aber liegt nichts Räthselhaftes, sobald Sie dessen eingedenk sind, dass der Organismus nur mit einer so grossen Gesammtblutmenge Haus hält, als er für alle Organe und ihre Leistungen nothwendig bedarf. Sobald ein Apparat verkümmert oder in Wegfall gekommen, und dadurch das Bedürfniss nach dem Blut, welches für seine Arbeit erforderlich war, geschwunden ist, so ist damit ein gewisses Quantum Blut für den Körper überschüssig geworden, und es geschieht nun dasselbe, was erfolgt, wenn bei einem ganz unversehrten Organismus seine Blutmenge künstlich vergrössert wird: das überschüssige Blut wird verbraucht, weggeschafft, und fortan wird auch nicht mehr Blut producirt, als für die noch übriggebliebenen Apparate und ihre Leistungen erforderlich ist. Auf diese Weise aber ist es, wie Sie erkennen, ermöglicht, dass trotz der dauernden Verkleinerung der Blutbahn weder eine bleibende Erhöhung des Blutdrucks, noch auch anhaltende Hyperämien in irgend welchen Organen sich einstellen.

Sie sehen, wie gutes Recht ich vorhin hatte, als ich äusserte, dass bei lokaler Ischämie das verdrängte Blut dorthin geht, wo es am nöthigsten ist. Bei Widerstandserhöhung in einem Theil der zu

einem Organ tretenden Arterien tritt mehr Blut in die übrigen, offenen; bei Anämie eines paarigen Organs bekommt das andere, resp. eines von gleicher Function mehr Blut; und verringert sich wegen örtlichen Blutmangels eine Leistung im Organismus oder hört selbst ganz auf, so ist das für diese bisher verwandte Blut nirgend mehr „nöthig“, es wird deshalb völlig beseitigt und verschwindet. Dass letzteres mittelst Steigerung der gasförmigen und flüssigen Ausscheidungen des Organismus geschieht, braucht kaum ausdrücklich bemerkt zu werden. Dagegen reichen unsere Kenntnisse noch keineswegs aus zu einer detaillirten Erklärung, welche seiner Hilfsmittel der Körper in jedem Einzelfall anwendet, um gerade in den Arterien den Widerstand herabzusetzen, deren Erweiterung die erwünschte ist. Soweit es sich um Collateralen handelt, liegt der Gedanke sicherlich nahe, dass es die durch die Anämie selbst herbeigeführte Lähmung der Gefässe des anämischen Bezirks ist, welche den reichlicheren Eintritt des Blutes von den anastomosirenden Arterien her nach sich zieht; insbesondere stimmt es mit dieser Vorstellung sehr gut, dass eine gewisse Zeit erforderlich ist, ehe die collaterale Strömung ordentlich in Gang kommt. Letzteres ist übrigens eine Erfahrung, die auch bei nicht collateraler Ausgleichung zutrifft, der Art, dass es dadurch selbst einigermassen unwahrscheinlich gemacht wird, dass die Erweiterung der betreffenden Arterien eine Wirkung der gewöhnlichen vasomotorischen oder vasodilatatorischen Nerven ist. Wenn bei einem Hund die A. renalis der einen Seite verschlossen wird, so tritt keineswegs sogleich ein entsprechend grösseres Blutquantum in die andere Niere, vielmehr hat das auf den Blutgehalt dieser zunächst nicht den geringsten Einfluss[8]. Erst langsam und allmählich, zweifellos in Abhängigkeit von der successiv zunehmenden Anhäufung der Salze, des Harnstoffs und der übrigen harnfähigen Stoffe im Blute, bildet sich jene stärkere Blutfülle, jene Hyperämie der zweiten offenen Niere aus, von der das Rosenstein'sche Experiment und die auf die dauernde Ausschaltung einer Niere folgende Hypertrophie der anderen Zeugniss ablegen. Dies Beispiel dürfte genügen, um Ihnen klar zu machen, dass für alle Einzelfälle gültige Principien sich hier nicht aufstellen lassen, sondern dass es der Analyse des einzelnen Problems bedarf, um den Mechanismus festzustellen, mittelst dessen die Erfüllung des Desiderats, wenn ich so sagen darf, geschieht. Hängt aber die Lokalisation der secundären Hyperämie innig mit der Function des betreffen-

den Körpertheils zusammen, so liegt es auf der Hand, dass manche Hyperämien, die man bisher so gedeutet hat, z. B. der rothe Hof um einen Abscess, keine collateralen in unserem Sinne, d. h. keine durch Ischämie secundär bedingten, sein können, sondern ganz anders gedeutet werden müssen: es sind nichts als entzündliche Hyperämien. Und des Weiteren ergiebt sich, dass gegen die vorgetragene Auseinandersetzung auch nicht der Einwand erhoben werden kann, dass die dauernde Hyperämie einer Niere nach Exstirpation der zweiten sich nicht mit dem allgemeinen Princip der thierischen Circulation vertrage, demzufolge kein Organ anhaltend mehr Blut bekommt, als für die Unterhaltung seiner Function unumgänglich nothwendig ist. Zudem erinnere ich Sie an Eines, was ich mehrfach betont habe, dass nämlich die Niere oder der Hoden oder die Lymphdrüse, in welche dauernd eine abnorm grosse Menge arteriellen Blutes tritt, hypertrophiren. Für das vergrösserte Organ ist aber die gesteigerte Blutmenge relativ nicht grösser, als für das normal grosse die normale. In der voluminöseren Niere mit den soviel zahlreicheren Gefässen reicht der arterielle Strom nur eben hin, eine Anzahl derselben stark zu füllen, während ein anderer Theil zeitweilig immer relativ leer bleiben muss: womit dann das Grundgesetz der wechselnden Füllung der Arterien auch hier gewahrt ist.

Litteratur. Die Grundlage für die Physiologie der gesammten örtl. Kreislaufsstörungen sind Volkmann's Hämodynamik 1850 und die Arbeiten des Ludwig'schen Laboratorium. Vergl. sonst die Physiologien von Ludwig, Donders, Brücke etc., Virchow, Handbuch der speciellen Pathologie. 1854. Bd. I. p. 122. C. O. Weber in Pitha-Billroth's Handbuch der Chirurgie, Bd. I. p. 62. Uhle und Wagner, Handbuch der allgemeinen Pathologie, 7. Auflage 1876. p. 231.

[1] C. Friedländer, Med. Ctrbl. 1871. p. 65. Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. 1874. Baumgarten, Virch. A. LXXVI. p. 268. [2] Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Processe, Berlin 1872. [3] Basch, Arb. aus dem Leipz. physiolog. Institut, 1875. [4] Cohnheim, l. c. Kossuchin, Virch. A. LXVII. p. 449. [5] Paschutin, Arb. aus dem Leipz. physiolog. Inst., 1873. Emminghaus, ebendas. 1874. [6] Litten, Zeitschr. f. klin. Med. I. Heft 1. [7] Rosenstein, Virch. A. LIII. p. 141. [8] Nach noch nicht publicirten Versuchen, die ich mit Ch. S. Roy angestellt habe.

---

2. Active Hyperämie.

Ursachen der arteriellen Widerstandsabnahme. Kurze Dauer derselben. Folgen für den Gesammtkreislauf. Folgen für den Blutstrom im congestionirten Bezirk. Symptome der Wallung. Einfluss auf den Lymphstrom. Folgen für Herz und Gefässe. Unmöglichkeit lokaler Lungencongestionen. Hyperämie durch Wegfall des Atmosphärendrucks.

Gegenüber den Widerstandserhöhungen, die uns jetzt so lange beschäftigt haben, liegt die Sache einfacher bei den Aenderungen in der lokalen Blutströmung und Vertheilung, welche auf arterieller Widerstandsverminderung beruhen. Denn hier können fremde Momente sich nicht geltend machen, sondern es handelt sich in allen Fällen lediglich und allein um eine mehr oder weniger grosse Abnahme der physiologischen Widerstände, also ganz wesentlich der tonischen Contraction der Ringmuskulatur. Auch brauche ich nicht erst ausdrücklich hervorzuheben, dass eine wirkliche Widerstandsabnahme nur dann gegeben ist, wenn die Erweiterung der betreffenden Arterie bis zum Uebergang in die arteriellen Capillaren stattfindet; locale circumscripte Erweiterungen einer Arterie, mögen sie nun einfach durch Nachlass des Tonus an dieser Stelle oder, wie die Aneurysmen, durch wirkliche Texturveränderungen erzeugt sein, können niemals widerstandsvermindernd wirken, weil ganz unmittelbar hinter ihnen die Arterie wieder ihr enges Lumen hat. Die einzige Folge einer aneurysmatischen Erweiterung in einem Arterienzweig kann lediglich eine mehr oder weniger grosse Verlangsamung des Blutstroms im Bereich der Erweiterung sein, weil das Strombett sich verbreitert hat, ohne dass die beschleunigenden Kräfte eine Aenderung erfahren haben.

Von den eigentlichen, auf arterieller Widerstandsabnahme beruhenden Hyperämien ist Ihnen die eine Hauptkategorie bereits bekannt, nämlich die collaterale Hyperämie, die zu lokalen Ischämien hinzutritt. Wir haben eingehend davon gehandelt, welche Bezirke hyperämisch werden, wenn anderswo Blutmangel eintritt, wir haben auch davon gesprochen, durch welche Mittel die compensatorische Erweiterung arterieller Bahnen bewerkstelligt wird; auch werden Sie es für selbstverständlich halten, dass die Grösse und der Umfang der colla-

teralen Hyperämie um so beträchtlicher ist, je hochgradiger die primäre Anämie und je grösser das Gebiet, auf welches diese sich erstreckt. Lebhafteres Interesse wird deshalb bei Ihnen die zweite Kategorie dieser Hyperämien erregen, nämlich die der selbstständigen, so zu sagen, idiopathischen, wo die abnorme Ursache direct widerstandsverringernd auf eine Arterienbahn wirkt. Denn abnorm müssen die Ursachen sein, welche eine pathologische Widerstandsverminderung setzen, wenn sie auch freilich dieselbe nur durch die gleichen Mittel erzeugen können, deren sich der Organismus bei der physiologischen Steigerung des Blutgehalts in einem Körpertheil bedient, d. h. also durch directe erschlaffende Einwirkung auf die Gefässwand und zwar entweder ihre Muskulatur selbst oder ihre nervösen Einrichtungen, oder durch Herabsetzung der Erregung der Vasomotoren oder durch Steigerung der Erregung der Erweiterer.

Direct erschlaffend auf die Muskulatur der Arterien wirkt, wie Jedermann weiss, eine Wärme, welche die normale Körpertemperatur selbst nur um ein Geringes überschreitet. Wenn Sie die Hand in heisses Wasser stecken, wird sie roth, und ein Kaninchenohr, das Sie in ein Wasserbad von 45—48° eintauchen, zeigt sehr bald eine wahrhaft colossale Dilatation und Injection sämmtlicher Gefässe. Dass dies aber wirklich nur durch directe Erschlaffung der Gefässmuskeln hervorgerufen worden, lässt sich gerade hier sehr einfach zeigen; denn Sie brauchen das Ohr nur vorher an seiner Wurzel fest zu ligiren und dann einige Minuten in das warme Wasser zu tauchen: wenn Sie nun, gleich nachdem Sie das Ohr aus dem Wasser herausgenommen, die Ligatur lösen, so tritt die enorme Erweiterung aller sichtbaren Gefässe ganz genau ebenso ein und erreicht weit stärkere Grade, als sie nach einer so kurzen Abbindung an sich jemals erlangen würde. Auf directer Muskellähmung beruht auch die Ihnen aus Früherem verständliche Erweiterung, welche Arterien, die längere Zeit starkem äusseren Druck ausgesetzt und dadurch comprimirt gewesen sind, nach plötzlicher Entfernung dieses Druckes erfahren; so kann die Exstirpation einer grossen Geschwulst aus der Bauchhöhle oder die rasche Entleerung eines grossen Ascites eine hochgradige Hyperämie der Darmgefässe nach sich ziehen, und die Punction einer grossen Hydrocele Hyperämie der Scheidenhautgefässe. Dann ist auch die Erweiterung, welche an den Arterien eines Theils eintritt, den man mechanisch insultirt, z. B. einige Male kräftig streicht, ganz gewiss auf Nichts Anderes zu beziehen, als eine directe Erschlaffung,

Atonie der Ringmuskulatur, die gegen alle möglichen äusseren Eingriffe ungemein empfindlich zu sein scheint. Wenn wir aber ferner durch Mosso erfahren haben, dass gewisse Gifte, wie Atropin und Chloralhydrat, die Arterienmuskulatur direct lähmen[1], so ist auch die Vermuthung gestattet, dass diejenigen Noxen, welche die sogenannten acuten Exantheme hervorrufen, unter Anderm auch eine unmittelbar lähmende Einwirkung auf die Hautarterien ausüben. Immerhin streifen diese Hauthyperämien so direct an das Gebiet der Entzündung, dass es zweckmässiger erscheint, deren Besprechung bis zu dieser zu verschieben.

Das zweite gefässerweiternde Moment, die Lähmung der Vasomotoren, spielt in manchen andern pathologischen Hyperämien eine Rolle. Traumen, welche Nerven treffen, in denen vasomotorische Fasern verlaufen, oder Tumoren, welche auf solche Nerven stark drücken, müssen selbstverständlich eine Hyperämie durch Wegfall des Arterientonus erzeugen. Von Continuitätstrennungen und Herderkrankungen im Rückenmark habe ich schon früher erwähnt, dass sie den Arterientonus in den Körpertheilen aufheben, deren Gefässnerven unterhalb der Leitungsunterbrechung das Rückenmark verlassen, glaube aber damals auch hervorgehoben zu haben, dass nur die Unterbrechungen, welche unterhalb der Abgangsstelle der Splanchnici sitzen, wirklich lokale Hyperämien in ihrem Gefolge haben, während die höher gesessenen immer Erniedrigung des Gesammtwiderstandes mit sich bringen. Trifft übrigens die Leitungsunterbrechung bloss eine Rückenmarkshälfte, so ist selbstverständlich auch die Hyperämie nur einseitig. Ob aber eine Reihe selbstständiger Hyperämien, die anfallsweise als ausgesprochene Neurosen, theils in Begleitung, theils ohne gleichzeitige krankhafte Reizungen sensibler Nerven, sog. Neuralgien, auftreten, ob, sage ich, diese auf directe oder reflectorische Hemmung von Vasomotoren oder auf Erregung von Erweiterungsnerven zurückzuführen sind, das zu entscheiden, reichen unsere gegenwärtigen Kenntnisse noch nicht aus: wir können eben nur sagen, dass es sich dabei um Hyperämien durch arterielle Widerstandsabnahme auf nervöser Basis handelt.

Wenn Sie diese verschiedenen Bedingungen, unter denen eine krankhafte arterielle Hyperämie zu Stande kommen kann, genauer überschauen, so kann Ihnen unmöglich ein wesentlicher Unterschied gegenüber den Anämien entgehen, dass es nämlich so gut wie keine pathologischen Processe giebt, durch welche die Widerstände in

Arterien dauernd herabgesetzt würden. Mit Ausnahme der collateralen Hyperämien; doch haben wir auch für diese feststellen können, dass bei anhaltender Congestion eine Massenzunahme des betreffenden Organs sich entwickelt, wodurch dann die frühere Hyperämie aufhört, eine solche zu sein. Lassen wir vollends die collateralen Hyperämien, als selber erst secundäre Zustände, aus dem Spiel, so zeigt sich einerseits, dass ein grosser Theil der Einflüsse, welche den Tonus der Arterien verringern, mehr oder weniger rasch vorübergehender Art ist, andererseits aber wollen Sie Sich erinnern, dass selbst die Durchschneidung des Sympathicus das Ohr nicht dauernd hyperämisch macht, sondern nach einiger Zeit die Arterien sich wieder zu ihrem normalen Durchmesser verengern. Auch die Erweiterung, die nach Aufhebung einer starken Compression sich einstellt, hält nicht lange an; denn das wieder reichlich ein- und durchströmende Blut ist das sicherste Mittel, die gelähmte und durch langen Blutmangel erschöpfte Arterienmuskulatur zu restituiren, und so kehrt auch hier allmählich die normale Gefässweite wieder. Dasselbe lehrt die Beobachtung bei anderweiter directer Lähmung der Gefässwände, z. B. bei den Vergiftungen derselben, falls die Dosis des Giftes nicht so beträchtlich gewesen, dass die einfache Erschlaffung allmählich in Absterben, Tod übergeht.

Aber mag die Dauer der arteriellen Widerstandsabnahme so kurz oder so lang sein, wie sie wolle, immer wird, so lange sie anhält, die Circulation des betroffenen Körpertheils bestimmte Abweichungen von der Norm darbieten. Denn in einen Körpertheil, dessen zuführende Arterien erweitert sind, muss nothwendiger Weise eine grössere Menge Blut einströmen, als bei nicht erweiterten Arterien. Woher kommt dies Blut? Das wissen Sie bereits: es wird andern Arterienbahnen entzogen. Und zwar nicht bloss bei den collateralen Hyperämien, wo ja die „Entziehung" das Primäre, Bestimmende ist, sondern auch bei den übrigen, die wir im Gegensatze zu jenen als selbstständige bezeichnet haben. Fragen wir aber, welchen Arterienbahnen das Blut jedesmal entzogen wird, so wird bis zu einem gewissen Grade auch hier die Antwort zutreffen, dass es dort weggeht, wo es am Wenigsten nöthig ist. So ganz gewiss, wenn ein Theil eines grösseren, überall gleichmässig functionirenden Organs hyperämisch wird: bei starker Füllung einer Darmschlinge werden sicher die angrenzenden leer, und wenn Sie durch Durchschneidung einer Anzahl Milznerven einen Theil des Organs in eine intensive Röthung

und Schwellung versetzen, so wird der Rest mit den unversehrten Nerven um so blassbläulicher und geschrumpfter. Zweifellos wird auch die rechte Niere blasser, wenn in die linke eine übermässige Menge Blut tritt. Wo aber eine solche gewissermassen vorgeschriebene Compensation nicht gegeben ist, wie bei Blutüberfüllung einer ganzen Extremität oder der ganzen Unterleibshöhle, da müssen auch ganz entlegene und fremde Gefässgebiete ihr Blut hergeben. Muskel- und besonders Darmgefässe sind für diese Fälle das Reservoir, dem für gewöhnlich Blut entnommen wird, aber die Ohnmachten, die öfters nach Application des Schröpfstiefels beobachtet worden sind, weisen darauf hin, dass gelegentlich auch die Gefässe des Hirns in Anspruch genommen werden, um die Erweiterung der Bahnen in einer Extremität zu decken. Bleiben aber bei diesem Vorgang, schon wenn er einmal und nur ganz kurze Zeit eintritt, erhebliche Functionsstörungen nicht aus, so würden dieselben unvermeidlich sein und sogar beträchtliche Grade erreichen, wenn die compensatorischen Anämien durch längere Zeit anhielten oder gar dauernd würden. Gerade deshalb ist es so wichtig, dass, wie ich Ihnen soeben hervorgehoben habe, die idiopathischen arteriellen Hyperämien immer nur vorübergehender Natur zu sein pflegen; denn darum dauern auch die secundären Anämien immer nur kurz, da sie bei schwindender Hyperämie selbstverständlich der natürlichen Gefässfüllung Platz machen.

In anderer Beziehung aber sind die collateralen Anämien von grosser Bedeutung bei allen diesen Processen, indem sie es sind, welche den arteriellen Druck auf normaler Höhe erhalten. Ohne die gleichzeitige Widerstandserhöhung an anderen Stellen, würde jede Widerstandsabnahme auf der arteriellen Bahn den Blutdruck erniedrigen, und zwar um so stärker, je ausgedehnter der Bezirk, innerhalb dessen die Widerstände herabgesetzt worden oder gar weggefallen sind. Ist das Gefässgebiet sehr gross, sind z. B. nach Durchschneidung beider Splanchnici die gesammten Gefässe des Unterleibs erweitert, so haben wir ja sogar constatirt, dass der Blutdruck so beträchtlich absinkt, dass eine ausreichende Compensation durch anderweite Gefässverengerungen gar nicht mehr zu Stande kommen kann. Deshalb ist die nothwendige Folge der Section der Splanchnici eine allgemeine Verlangsamung der Blutstromgeschwindigkeit, und zwar nicht blos im übrigen Körper, sondern auch im Gefässgebiet des Splanchnicus selber, in welchem jetzt eine abnorm reichliche Blutmenge mit grosser Langsamkeit vorwärts strömt; und trotz der Hyperämie gelangt nun aus

den Unterleibsgefässen in der Zeiteinheit weniger Blut in die V. cava inferior und durch sie zum Herzen, als vorher bei engerem Strombette.

Direct entgegengesetzt liegt die Sache, wenn das Gebiet, auf dem die arteriellen Widerstände nachgelassen haben, eine Ausdehnung nicht überschreitet, der eine gleichzeitige Widerstandserhöhung an anderen Stellen das Gleichgewicht halten kann. Denn nun bleibt der arterielle Druck unverändert, mithin auch die Druckdifferenz zwischen Arterien und Venen; die Ausgleichung zwischen beiden aber geschieht natürlich dort am lebhaftesten, wo die geringsten Widerstände sind, d. h. in dem erweiterten Arterienbezirk. Daraus folgt, dass in dem hyperämischen Gefässgebiet nicht blos eine grössere Menge, sondern diese auch mit gesteigerter Geschwindigkeit strömt. Somit wird dann, so lange die Erweiterung der Arterien anhält, der betreffende Körpertheil von einem mächtigeren und rascheren Blutstrom durchflossen. Betrachten Sie das Ohr eines Kaninchens, dem Sie den gleichseitigen Halssympathicus durchschnitten, so werden Sie eine Menge kleiner Gefässe wahrnehmen, von denen Sie vorher nichts gesehen und am andern Ohr noch jetzt nichts wahrnehmen; und legen Sie den Finger zwischen die Zehen einer Hundepfote, an deren zugehörigem Bein der Ischiadicus durchschnitten worden, so fühlen Sie ein starkes pulsirendes Klopfen von Arterien, die Sie vorher kaum mit dem tastenden Finger entdecken konnten. Weit rascher als sonst durcheilt jetzt der Blutstrom die Capillaren, und in die Venen kommt so in der Zeiteinheit eine erheblich grössere Menge Blutes als sonst; vergleichen Sie die Blutmenge, die aus der angeschnittenen Hauptvene des Kaninchenohrs vor und nach der Sympathicusdurchschneidung fliesst, so ist das zuweilen ein wahrhaft frappirender Unterschied; vorher alle fünf Secunden ein Tropfen und jetzt, nachdem die Arterien weit geworden, jede Secunde vier, fünf. Auch kann man gar nicht anschaulicher die grosse Bedeutsamkeit der arteriellen Widerstände für die ganze Strömung in Capillaren und Venen darthun, als gerade bei diesen Hyperämien. Verbinden Sie mittelst einer T-förmigen Canüle die Vena femoralis eines Hundes mit einem Sodamanometer und durchschneiden Sie dann den Ischiadicus, so werden Sie sofort den Venendruck auf das Doppelte, ja Dreifache und mehr ansteigen sehen. Ja selbst die rhythmische Beschleunigung, die Pulswelle, kann unter diesen Umständen durch die Capillaren hindurch bis in die Venen sich geltend machen, wie dies Bernard schon vor langer Zeit für die Venen der Speicheldrüsen gezeigt hat, wenn deren gefässerweiternde

Nerven gereizt werden. Dass aber ein so rasch fliessendes Blut in den Capillaren nicht Zeit findet, sich zu desarterialisiren, sondern noch ganz hellroth in die Venen gelangt, wird Ihnen ohne Weiteres verständlich sein. Die so beschleunigte und verstärkte Strömung wird aber in den Venen so weit anhalten, bis schwach gefüllte Venen, die ihr Blut aus nicht hyperämischen Theilen erhalten, mit jenen zusammenfliessen; wobei ich nicht erst ausdrücklich zu sagen brauche, dass die günstigste Ausgleichung im Venenstrom dann geschehen wird, wenn die hyperämische Vene mit der collateral-anämischen sich vereinigt.

Die Zeichen der arteriellen, oder, wie man das auch nennt, atonischen, relaxativen, activen Hyperämie, für die übrigens auch die Ausdrücke der Congestion, Fluxion, Wallung, Determination gebraucht werden, sind begreiflicher Weise denen der Ischämie gerade entgegengesetzt. Ein congestionirter Körpertheil ist lebhaft geröthet; er ist zugleich, sofern es sich wenigstens um einen oberflächlich gelegenen Theil handelt, wärmer als normal, weil durch den gesteigerten Zufluss arteriellen Blutes die Wärmezufuhr stärker wächst, als der Wärmeverlust, und sein Turgor ist grösser als in der Norm, einfach, weil seine Gefässe sämmtlich stärker gefüllt sind. Ob aber an diesem Turgor auch eine Zunahme der Lymphbildung ihren Theil hat, darüber lässt sich ein abschliessendes Urtheil, soviel ich sehe, heute noch nicht geben. Nachdem dies früher aus aprioristischen Gründen als ein unbestreitbares Factum gegolten hat, ist in Ludwig's Laboratorium von Paschutin und Emminghaus gezeigt worden, dass beim Hund die Durchschneidung des Ischiadicus auf die Menge der Lymphe, die aus einer in ein Lymphgefäss des Unterschenkels eingesetzten Canüle fliesst, ebensowenig Einfluss ausübt, wie auf ihre chemische Zusammensetzung[2]. Aber so leicht diese Thatsache zu bestätigen ist, und so sicher es sich des Weiteren constatiren lässt, dass der Lymphstrom im Halsstamm in Folge der Section des Halssympathicus keinerlei Aenderung erleidet, so dürfte trotzdem einige Zurückhaltung geboten sein, ehe man die vollständige Unabhängigkeit der Lymphbildung von dem arteriellen Füllungszustande proklamirt. Wenigstens giebt es eine Stelle, an der sich der Einfluss der Vasodilatatoren auf die Lymphproduction in der schlagendsten Weise demonstriren lässt. Wenn man bei einem Hund den peripheren Stumpf des durchschnittenen Lingualis

durch Inductionsströme von allmählich wachsender Stärke eine Zeit lang reizt, so gesellt sich zu der rasch eintretenden gewaltigen Hyperämie der betreffenden Zungenhälfte ein ausgesprochenes Oedem, welches etwa zehn Minuten nach Beginn der Reizung für das blosse Auge erkennbar wird und von da ab in den nächsten zehn Minuten continuirlich bis zu einer sehr ansehnlichen Stärke anwächst. Dieser sehr bemerkenswerthe Versuch, dessen Kenntniss ich der freundlichen Mittheilung des Herrn Ostroumoff verdanke, ist wohl geeignet Zweifel anzuregen, ob alle, wie auch immer bedingten Congestionen hinsichtlich der Lymphbildung gleichwerthig sind, und das um so mehr, als es einzelne Erfahrungen, z. B. über das rasche Aufschiessen von Urticariaquaddeln nach unzweifelhaft nervösen Einwirkungen, auch beim Menschen giebt, die nur zu deutlich auf innige Beziehungen zwischen Lymphbildung und Gefässinnervation hinweisen.

Dass eine häufig sich wiederholende oder anhaltende arterielle Fluxion Hypertrophie des betroffenen Körpertheils erzeugt, habe ich schon gelegentlich der collateralen Hyperämie hervorgehoben; im Uebrigen werden wir auf die Bedeutung der Blutwallung für Stoffwechsel und Function der einzelnen Organe später einzugehen haben. Hier kommen nur noch die Folgen derselben für das Herz und die Gefässe selber in Frage. Doch kennen wir von den Bedingungen, unter denen pathologische Congestionen in den Kranzarterien auftreten, zu wenig, um die Wirkung derselben auf die Herzthätigkeit präcise definiren zu können. Wahrscheinlich ist es freilich auch hier, dass oft wiederkehrende Wallung der Coronararterien das Herz hypertrophisch macht; wenigstens haben wir allen Grund, in physiologischen Hyperämien der Kranzgefässe die letzte Ursache der Massenzunahme des Herzens in allen den Fällen zu suchen, wo die Hypertrophie die Folge gesteigerter Arbeitsansprüche ist.

Von den Gefässen ist es eine selbst unter Aerzten verbreitete Ansicht, dass sie durch starke Congestionen leicht bersten, und so mehr oder weniger starke Blutungen durch diese veranlasst werden können. Indess wäre es ein schlechtes Zeugniss für unsere Organisation, wenn die Gefässe nicht einmal so mässige Steigerungen des Binnendruckes aushalten sollten. Auch ist jene Befürchtung grundlos: Sie können durch Athemsuspension den Blutdruck eines Hundes enorm in die Höhe bringen, während zugleich, wie Heidenhain gezeigt hat, die Hautgefässe der Extremitäten erweitert sind[3], nichtsdestoweniger

werden Sie nirgend auch nur die geringste Blutung beobachten, selbst nicht eine einzige Capillare berstet. Höchstens an solchen Körperstellen, wo die Capillaren in dem umgebenden Gewebe so gut wie gar keine Stütze finden, wie in der Retina, dem Gehirn, auch der Conjunctiva, kommt es zuweilen zu vereinzelten Zerreissungen derselben bei so hochgradigen Blutdrucksteigerungen. Selbstverständlich freilich müssen die Gefässe gesund sein, wenn ihre Widerstandsfähigkeit so starke Proben bestehen soll. Sind die Capillaren sehr zart und verletzlich, wie dies bei neugebildeten immer der Fall ist, so ist jede stärkere Congestion für die Continuität der Wandungen eine Gefahr, und selbst Arterien können unter einer Fluxion bersten, wenn ihre Häute durch atheromatöse Erkrankungen oder dergl. sehr brüchig geworden sind.

Gesunde Gefässe pflegen ganz im Gegentheil durch häufige oder anhaltende Congestion sogar dicker und voluminöser zu werden. Das beste Beispiel geben dafür die collateralen Hyperämien, bei denen es gar nicht selten ist, dass kleine Gefässe sich allmählich zu ganz dickwandigen und starken Arterien entwickeln. Der eigentliche Grund davon liegt zweifellos in der dauernden Hyperämie der Vasa vasorum, so dass diese Erscheinung durchaus gleichwerthig ist mit der Hypertrophie aller anderen Organe in Folge andauernd verstärkter Füllung ihrer ernährenden Gefässe. Ob dagegen Verdickungen und sklerotische Processe der Intima der Arterien auch auf arterielle Hyperämien bezogen werden dürfen, darüber sind die Acten, wie ich glaube, noch nicht geschlossen; jedenfalls wäre dann mehr der verstärkte Seitendruck hinter einer Widerstandsabnahme, als die lebhaftere Strömung in den Vasa vasorum verantwortlich zu machen.

Ehe wir aber jetzt die activen Hyperämien verlassen, gestatten Sie mir, dass ich Sie noch auf einen, wie mir scheint, nicht unwichtigen Umstand hinweise, der aus dem Vorgetragenen sich unmittelbar ergiebt. Wenn die lokale Blutwallung immer nur, wie wir gesehen haben, durch Widerstandsverringerung in den betreffenden Arterien zu Stande kommt, die Verästelungen der A. pulmonalis aber einen nennenswerthen Tonus nicht besitzen, so kann es folgerecht in den Lungen lokale arterielle Fluxionen nicht geben. Haben wir doch früher von der collateralen Hyperämie feststellen können, dass sie sämmtliche noch offene arterielle Bahnen der Lunge ganz gleichmässig in Mitleidenschaft zieht! Aber selbst das liegt auf der Hand,

dass Hyperämien, die durch Einathmung gefässerweiternder Gase oder heisser Wasserdämpfe hervorgerufen werden, nicht wohl einzelne, sondern immer nur die gesammten Gefässverzweigungen der Lunge betreffen werden. Sie sehen, der Unterschied gegenüber dem grossen Kreislauf ist auffällig genug.

Sollte aber Jemand von Ihnen sich wundern, dass ich unter den ursächlichen Momenten arterieller Widerstandsabnahme nicht auch den Wegfall des Atmosphärendrucks erwähnt habe, so hat es damit seine eigne Bewandtniss. Es ist freilich ganz richtig, dass unter dem Einfluss eines Schröpfkopfes oder des Junod'schen Schröpfstiefels die Arterien sich erweitern, ja noch mehr, die Dilatation beschränkt sich nicht einmal auf die Arterien, sondern betrifft auch die Venen und selbst die Capillaren in hohem Grade mit. Nichtsdestoweniger ist die dadurch gesetzte Circulationsstörung von der congestiven Hyperämie toto coelo verschieden. Denn der luftverdünnte Raum muss nothwendig eine ansaugende Wirkung nach allen Richtungen ausüben; es tritt deshalb nicht blos aus den Arterien, sondern auch aus den angrenzenden Capillaren und Venen Blut in den betreffenden Bezirk hinein, und während durch die Gefässe eines congestionirten Theils eine grosse Menge Bluts mit gesteigerter Geschwindigkeit strömt, kommt es in denen des geschröpften bald zu einem completen Stillstand desselben, einer Stase. Das Einzige, was darnach die Schröpfhyperämie mit der örtlichen Wallung gemein hat, ist der blutentziehende Effect auf das übrige Gefässsystem, und in diesem Sinne habe ich derselben schon vorhin gedacht.

Litteratur. Virchow's Handbuch, p. 141. C. O. Weber im Handbuch p. 29. Uhle und Wagner, p. 242.

[1] Mosso, Arbt. d. Lpzg. phys. Inst. 1874. [2] Paschutin, ebend. 1873. Emminghaus, ebend. 1874. [3] Ostroumoff, Pflüg. Arch. XII. p. 219.

3. Passive Hyperämie.

Abnorme Widerstände des Capillarstroms. Die Schwere als Widerstand des Venenstroms. Hypostasen. Abnorme Widerstände der venösen Circulation. Folgen für den Kreislauf. Ausgleichung der Widerstände. Hindernisse der Ausgleichung.

Schilderung der normalen Circulation unter dem Mikroskop. Desgl. bei Congestion, Anämie und Stauung. Stauungsödem. Erklärung. Diapedesis. Symptome der passiven Hyperämie. Folgen für das übrige Gefässsystem. Folgen für die betroffenen Gefässe.

Anwendung auf die Herzfehler.

Begleiten wir jetzt das Blut auf seiner Bahn hinter den Arterien, so verdient zunächst die Frage aufgeworfen zu werden, ob der Widerstand in den Capillaren solche Aenderungen erfahren kann, dass dadurch die Strömung des Blutes beeinflusst wird. Nun wollen Sie Sich erinnern, dass das Lumen der Capillaren physiologischer Weise nur geringen Schwankungen unterliegt. Muskuläre Elemente giebt es in der Capillarwand nicht, und so gern ich auch bereit bin, die interessanten Beobachtungen über die Contractilität der Capillaren anzuerkennen, wie sie zuerst von Stricker und von Golubew[1], in neuester Zeit in besonders umfassender Weise von Severini[2] und von Roy und Brown[3] angestellt worden sind, so haben doch auch diese Autoren keine Beweise dafür beigebracht, dass derartige Vorgänge die Capillarcirculation erheblich beeinflussen. Im Gegentheil stimmen alle Diejenigen, welche die lebendige Circulation zum Gegenstand längerer mikroskopischer Beobachtung gemacht haben, darin überein, dass die physiologischen Widerstände Seitens der Capillaren so lange unverändert zu bleiben scheinen, als das Blut selbst und die Capillarwände ihre physiologische Beschaffenheit bewahren. Dass Alterationen der Zusammensetzung des Blutes einerseits und solche der Capillarwandungen andererseits den Capillarstrom ganz erheblich modificiren können, das werden Sie freilich geeigneten Orts erfahren; an dieser Stelle aber wäre höchstens der Umstände zu gedenken, welche abnorme Widerstände, sei es von innen, sei es von aussen, in die Bahn der Haarröhrchen einschalten. Es ist in der That nichts Seltenes, dass echte Capillaren von Embolis feinen Calibers verlegt werden, und ebenso häufig werden einzelne oder ganze Gruppen von Capillaren durch irgend welche Momente von Aussen her com-

primirt. Für uns aber, die wir so eingehend die Folgen der arteriellen Widerstandserhöhungen für den Blutstrom erörtert haben, bedarf es keiner neuen Auseinandersetzung der analogen Vorgänge in den Capillaren. Denn vom hydraulischen Gesichtspunkt aus ist ein Capillarnetz ja nichts als ein System von Gefässröhren, die vielfach untereinander anastomosiren, es giebt, wie Sie wissen, nirgend Capillaren, welche nicht mit andern in directer und offner Communication ständen, und so kann selbst die totale Verlegung einer Capillare ganz und gar keine anderen Folgen haben, als die einer Arterie mit jenseitiger Anastomose, d. h. der Capillarzweig, in dem der Pfropf sitzt, wird aus der Circulation ausgeschaltet, das Blut aber geht links und rechts an ihm vorüber durch die anastomosirenden Röhrchen in die abführende Vene. Ist es dagegen nicht ein einzelnes Haarröhrchen, sondern ein ganzes Gebiet, das z. B. durch einen Tumor gedrückt wird, nun, dann ist es wieder genau dasselbe, was wir bei der Widerstandserhöhung in einer gesammten Arterienverästelung kennen gelernt haben: der betroffene Körpertheil ist anämisch; wo aber das aus ihm verdrängte Blut seinen Platz findet, dafür gelten auch hier die früher Ihnen entwickelten Gesetze.

Somit können wir direct zu den Venen uns wenden. Im Venensystem giebt es bekanntlich nichts, was dem durch den Arterientonus gegebenen Widerstande an die Seite gesetzt werden könnte. Denn wenn ich auch nicht direct in Abrede stellen will, dass ein gewisser Venentonus existirt, so kann doch davon nicht die Rede sein, dass derselbe dem Abfluss des Venenblutes ein bemerkbares Hinderniss entgegenstellt; auch kennen wir keinerlei Bedingungen, besonders keine nervösen Einflüsse, durch welche der Grad dieses Tonus gesteigert oder herabgesetzt würde. Selbst in dem einzigen Venengebiet, in dem das abfliessende Blut noch auf Widerstände stösst und in dem es deshalb auch mit erheblich höherer Spannung strömt, als irgendwo sonst im Venensystem, selbst in der Pfortader mit ihrer Verästelung in der Leber kennen wir keine Erscheinungen, die mit Sicherheit auf einen Tonus, resp. Erhöhung oder Nachlass desselben gedeutet werden dürfen. Von einer venösen Hyperämie, einer venösen Fluxion oder Congestion in Folge von Wegfall oder Nachlass venöser Widerstände kann demnach, wie Sie sehen, überhaupt nicht gesprochen werden. Denn auch die im Venensystem ja keineswegs seltenen lokalen Erweiterungen, die sog. Varicen oder Varicositäten, gewähren nur scheinbar eine Verringerung des Widerstandes an der

betreffenden Stelle. Das ist freilich unfraglich, dass die Erweiterung der Venenbahn dem Abfluss des Blutes zu Gute kommt; aber dieser Gewinn wird sofort wieder aufgewogen durch die unmittelbar hinter dem Varix folgende Wiederverengerung, und wie in den Aneurysmen, kann lediglich eine bedeutende Verlangsamung der Blutströmung innerhalb der Varicosität statt haben, wegen der Vergrösserung des Strombettes ohne Aenderung der beschleunigenden Momente. Auf die Strömung vor und hinter dem Varix aber kann seine Gegenwart durchaus keinen Effect haben.

Auch rein quantitative Steigerungen physiologischer Widerstände, wie sie bei den Arterien eine so wichtige Rolle spielen, kann es naturgemäss bei den Venen nicht geben, und wenn zuweilen ein natürlicher Widerstand für die venöse Circulation eine pathologische Bedeutung erlangt, die ihm für gewöhnlich nicht zukommt, so werden Sie sogleich sehen, dass es auch hier sich nicht um eine Steigerung jenes, sondern um eine Schwächung derjenigen Momente handelt, welche ihn normaler Weise zu überwinden geeignet sind. Ich denke dabei an die Schwere, welche ja dem ihr entgegen, d. h. bei aufrechter Körperhaltung aufwärts gerichteten Venenstrom einen gewissen Widerstand unzweifelhaft entgegensetzen muss. Welche Mittel der Organismus dazu verwendet, den Widerstand der Schwere zu überwinden, ist Ihnen bekannt; es sind erstens die Muskelbewegungen in Verbindung mit der Action der Venenklappen, und zweitens die Aspiration des Thorax in der Inspiration. Wenn nun schon bei gesunden Menschen, deren Lebensberuf es mit sich bringt, dass sie lange hintereinander stehen, sich leicht Erweiterungen und Varicositäten der Venen an den unteren Extremitäten ausbilden, so wird vollends der hemmende Effect der Schwere um so stärker sich geltend machen, je schwächer die Muskelbewegungen eines Individuum, und je flacher und je weniger ausgiebig seine Inspirationen sind. Doch kann trotzdem der Venenstrom bei einem Menschen sich noch leidlich gut erhalten, so lange nur die übrigen Factoren der Blutströmung regelrecht functioniren, so lange die Spannung des Arteriensystems eine hohe ist und das Herz kräftig, wie in der Norm, arbeitet. Sobald aber auch die Herzthätigkeit eine Schwächung erleidet, so ist damit die Gefahr gegeben, dass nun an denjenigen Stellen, wo die Schwere dem Venenstrom ein natürliches Hinderniss bereitet, dasselbe nicht mehr überwunden wird, und das Blut daselbst sich anstaut. Das ist der Grund, weshalb z. B. Kranke, deren untere Extremitäten ge-

lähmt, oder die wegen einer Fractur oder dergl. durch lange Zeit zu einer bestimmten gleichmässigen Körperhaltung verurtheilt sind, eine ganz normale Circulation in allen Körpertheilen darbieten, wenn sie sonst kräftig und besonders fieberfrei sind, dass aber, wenn sie von einem schweren, lange anhaltenden Fieber befallen werden, nur zu leicht bedenkliche Circulationsstörungen sich einstellen. In gleicher Weise sind für dieselbe prädisponirt Kranke mit protrahirten, fieberhaften Krankheiten, in deren Verlauf eine grosse Muskelschwäche Platz greift, so z. B. Typhöse. Hier, wo die Herzaction oft so wesentlich geschwächt ist, wo dann die Muskelbewegungen so gut wie ganz wegfallen, wo endlich der Thorax durch die zwar häufigen, aber ganz flachen Inspirationen nur sehr wenig ausgedehnt wird, hier, sage ich, kann die Schwere zu einem wirklichen bedeutenden Hinderniss werden, welches der Venenstrom nicht oder kaum zu besiegen vermag. Selbstverständlich nur in den abhängigen Körpertheilen. Welche dies sind, wird natürlich durch die Körperhaltung des Kranken bestimmt. Bei solchen, die Rückenlage inne halten, sind es die hinteren Theile der Lungen, die Haut über den Schulterblättern, dem Kreuzbein, den Fersen, bei denen in Seitenlage besonders die Gegend der Trochanteren, wo es zu sogenannten Senkungshyperämien oder Hypostasen kommt. Dass der Name der Senkungshyperämie falsch ist, liegt auf der Hand: wenn die betreffenden Theile mehr Blut enthalten, als in der Norm, so kommt das nicht daher, dass dasselbe in besonders reichlicher Menge in sie hineingesunken ist, sondern davon, dass es nicht, der Schwere entgegen, in gehöriger Menge hinausbefördert wird.

Sehen wir von diesen complicirten Fällen ab, so kann nach dem, was ich vorhin Ihnen andeutete, in den Venen überhaupt nur eine lokale Störung durch Widerstandsänderung vorkommen, nämlich die durch Einschaltung abnormer Widerstände. Das ist freilich ein ausserordentlich häufiges Ereigniss. Und zwar können abnorme Widerstände ausserhalb der betreffenden Vene und innerhalb sitzen. Ausserhalb sitzende sind, um nur einiges anzuführen, der Druck von Kleidungsstücken oder Bandagen, von Geschwülsten und Exsudaten, vom schwangeren Uterus, selbst harten Fäcalmassen, von Einklemmungen bei Hernien; dann narbige Einschnürungen, wohin auch der Process der Lebercirrhose zu zählen ist. Innerliche abnorme Widerstände werden gesetzt durch wandständige Gerinnsel und Concretionen, ferner durch Geschwülste, die, sei es von der Venenwand

selbst, sei es von benachbarten Theilen ausgehen und ins Innere des Gefässlumen hineingewachsen sind, als Myome, Sarkome und Carcinome. Der höchste Grad des Widerstandes ist selbstverständlich gegeben durch den Verschluss der Vene, wie ihn von aussen ein sehr intensiver Druck, am einfachsten eine Ligatur, von innen ein obturirender Thrombus oder ein das Lumen völlig ausfüllender Venenstein bewirken.

Der Effect dieser Widerstandserhöhung für die Blutbewegung in den Venen lässt sich nun zunächst mit wenigen Worten kennzeichnen. Es muss das Blut vor dem Widerstande sich anstauen, d. h. die Strecke vorher füllt sich stärker und ihre Spannung nimmt zu; zugleich wird durch den Widerstand die Strömung aufgehalten, mithin nimmt die Stromgeschwindigkeit ab. Sie sehen, was erfolgt, ist im Grunde nichts Anderes, als was bei Einschaltung eines abnormen Widerstandes in die arterielle Strombahn geschieht. Indessen werden Sie, sobald Sie die Details der Vorgänge hier wie dort einer genaueren Vergleichung unterziehen, sofort wesentlichen Verschiedenheiten begegnen. Bei den arteriellen Widerstandserhöhungen legten wir, wie Sie Sich erinnern, ein wesentliches Gewicht darauf, dass die Drucksteigerung im gesammten diesseitigen Gefässquerschnitt auftritt, der Art, dass ein Widerstand in einer A. femoralis den Carotidendruck nicht weniger erhöht, als den der Iliaca. Eine ähnliche Wirkung werden Sie nicht von einer Widerstandserhöhung auf der venösen Seite erwarten. Vielmehr erstreckt sich die Drucksteigerung immer nur rückwärts bis in die Venenwurzeln und Capillaren desjenigen Gebietes, aus dem die verengte Vene ihren Ursprung nimmt, und niemals, wie kaum angedeutet zu werden braucht, auf andere entferntere oder benachbarte Gefässgebiete. Wie beträchtlich die Drucksteigerung in den gestauten Venen wird, das hängt in erster Linie ab von der Grösse des Widerstandes, welcher eingeschaltet ist. Verbinden Sie die V. femoralis eines curaresirten Hundes durch eine Tförmige Canüle mit dem Sodamanometer und klemmen nun mittelst einer Sperrpincette den Stamm der Vene einige Centimeter hinter der Canüle, zwischen ihr und dem Herzen, zu, so werden Sie alsbald langsam die Sodasäule in die Höhe gehen sehn, indess in der Regel nicht über 80—100 Mm.; in dieser Höhe bleibt der Druck eine Weile constant, um dann allmählich um vielleicht 20—30 Mm. zu sinken. Warum die Drucksteigerung keine höheren Werthe erreicht, dafür liegt der Grund einfach darin, dass aus dem Bein noch mehrere andere

venöse Abflusswege das Blut in die Cava führen, und Sie mittelst der Klemmpincette nur einen Theil des gesammten Venenquerschnitts der Extremität verlegt haben. Viel bedeutender wächst darum die venöse Spannung, wenn Sie hinter der Canüle einen Kautschukschlauch um die ganze Extremität mit Ausschaltung der A. femoralis legen; hier ist der venöse Abfluss vollständig gesperrt, und jetzt kann der Venendruck für eine Weile nahezu die Werthe des arteriellen erreichen, wie das schon vor langer Zeit von Poiseulle und Magendie[4] constatirt worden ist. Denn hier ist jede Ausgleichung unmöglich; sind die venösen Abzugscanäle vollständig verlegt, so muss nothwendiger Weise die Spannung in allen Gefässen des Beins immer mehr zunehmen und schliesslich so hoch steigen, dass sie von den zuführenden Arterien sich nur um eine geringe Grösse unterscheidet.

Anders, wenn noch andere venöse Bahnen dem Abfluss des Blutes offen stehen. Ich machte Sie soeben darauf aufmerksam, dass der Druck in der abgesperrten V. femoralis nach einiger Zeit von der Höhe, die er erreicht hatte, wieder abzusinken beginnt, und Sie werden zweifellos dies schon selber so gedeutet haben, dass hier eine Ausgleichung sich vorbereitet. Dem ist in der That so; aber auch hierbei gestaltet sich der weitere Ablauf der Details, entsprechend der so verschiedenen Anordnung des Arterien- und des Venensystems, an beiden Orten abweichend genug. In den Venen giebt es mancherlei Einrichtungen, welche eine Ausgleichung der Hindernisse erleichtern. In dieser Beziehung sind günstig die geringen physiologischen Widerstände, die im Venensystem existiren, günstig auch die schwache Elasticität und Dünnwandigkeit der Venen, welche eine stärkere Dehnung ohne alle Schwierigkeit gestatten, günstig vor Allem der Umstand, dass im Venensystem die Collateralen viel reichlicher ausgebildet sind, sehr häufig z. B. eine Arterie von zwei Venen begleitet wird. Dem gegenüber ist die geringe Spannung der Venen an sich allerdings der Ausgleichung nicht förderlich, doch haben wir soeben gesehen, einer wie beträchtlichen Steigerung dieselbe fähig ist und wie hohe Werthe sie gerade in Folge der Widerstandserhöhung erreichen kann.

So gelingt denn eine vollständige Ausgleichung venöser Widerstandserhöhungen sehr häufig. Sitzt z. B. ein Hinderniss in einer tiefen Brachialvene, so wird ganz einfach alles Blut, das durch diese nicht hindurch kann, durch die andere mit abfliessen, weil die Drucksteigerung diesseits des Hindernisses, wenn auch gering, doch gross

genug ist, die zweite, so gut wie völlig widerstandslose Brachialvene so weit auszudehnen, dass sie die vergrösserte Blutmasse fassen und abführen kann. Irgend ein Nachtheil oder eine Störung in der Circulation des Arms ist unter diesen Umständen in keiner Weise abzusehen. Ganz besonders bequem liegt die Sache für die klappenlosen Venen der Körperhöhlen, und es giebt nichts gleichgültigeres für die Blutströmung des Darms, als die Verlegung eines Astes der V. mesaraica, oder dieser oder jener Beckenvenen für die Circulation der Geschlechtsorgane. Doch wird man wohl thun, bei der Würdigung dieser Dinge immer sorgfältig der anatomischen Einrichtung Rechnung zu tragen. So können gelegentlich die Venenklappen, so zweckmässig auch sonst ihre Gegenwart und ihre Action für die normale Blutbewegung sein mag, die Ausgleichung eines Widerstandes geradezu unmöglich machen. An der Femoralvene existirt ein anscheinend für jede Ausgleichung sehr günstig angelegter Venenzirkel mit der V. circumflexa ilium. Und doch kann gegenüber einem Hindernisse, das in der Femoralis sitzt, der Cirkel absolut nichts nützen, weil, wie Braune[5] gezeigt hat, die Klappen jede Strömung im Sinne der Ausgleichung verhindern. Hierzu kommt ferner, dass die Collateralen im Venensystem zwar im Ganzen sehr zahlreich, aber keineswegs überall vorhanden sind; so ist der Stamm der Pfortader annähernd das einzige venöse Gefäss, welches das Blut aus dem Unterleibe wegführt, und ist jenes verengt oder vollends verlegt, so giebt es nur ganz winzige und jedenfalls völlig unzureichende Gefässbahnen, welche dem Blut des Darms, des Pancreas etc. noch zugängig sind. Auch von der V. femoralis hat Braune nachgewiesen, dass sie am Lig. Poupartii fast der einzige Venenstamm ist, der beim Menschen das Blut aus der unteren Extremität in die Bauchhöhle überführt[5]. Aehnliches gilt endlich von der V. renalis, welche auch normaler Weise die so überwiegende Menge des Nierenblutes abführt, dass dagegen die übrigen Nierenvenen ganz zurücktreten. Gerade dies Beispiel zeigt direct, wo trotz aller günstigen Verhältnisse die Ausgleichungsmöglichkeit ihre Grenzen hat: eine ganz kleine Vene ist eben nicht im Stande, das Blut aus einem grossen Bezirke anstandslos abzuführen, in dessen Hauptvene ein bedeutender Widerstand eingeschaltet ist; und wo es wirklich mehrere grössere Venen giebt, die aus einem Körpertheil hinausführen, da wird immer der totale Verschluss einiger als ein Widerstand für den Gesammtabfluss sich geltend machen. Sie sehen, dass noch mannigfache Fälle übrig bleiben, wo

eine unmittelbare Ausgleichung nicht gelingt, wo mithin der abnorme Widerstand seinen Effect auf die Circulation des betroffenen Körpertheils ausüben muss. Wie verhält sich nun die Blutströmung unter diesen Umständen?

Um darüber ein sicheres Urtheil zu erlangen, empfiehlt es sich, ein Gefässgebiet, in dessen abführenden Venen Widerstände eingeschaltet sind, der unmittelbaren mikroskopischen Beobachtung zu unterziehen. Jeder von Ihnen hat früher schon Gelegenheit gehabt, in der Schwimmhaut des Frosches oder in der Zunge desselben die normale Circulation mittelst schwacher oder stärkerer Vergrösserungen in ihren feineren Details zu beobachten; und ich darf mich deshalb darauf beschränken, Ihnen ganz kurz die unterscheidenden und charakteristischen Merkmale der Strömung in den drei Gefässarten ins Gedächtniss zurückzurufen[6]. Fast überall haben Sie, falls Sie nicht eine zu starke Vergrösserung anwenden, Gelegenheit, Arterien, Venen und Capillaren auf einmal in demselben Gesichtsfeld zu übersehen, und jedenfalls ist es zweckmässig, eine solche Stelle an der Zunge oder der Mb. natans sich aufzusuchen, wo Sie die drei Gefässarten unmittelbar miteinander vergleichen können. Das Erste, was einem Jeden auffällt, ist natürlich die Verschiedenheit der Richtung des Stromes, in den Arterien gerade entgegengesetzt der in den Venen, in den Capillaren im Allgemeinen von den Arterien zu den Venen, indess bei der netzförmigen Vertheilung der Haarröhrchen ist es begreiflich, dass hier die Stromesrichtung eine keineswegs constante ist; vielmehr stockt nicht selten in einem Zweig die Bewegung für kürzere oder längere Zeit, ein ander Mal sieht man ihre Richtung auf kleine Strecken selbst complet umschlagen u. dgl. m. Sehr in die Augen fallend ist ferner die Differenz in der Geschwindigkeit des Stromes in den drei Gefässarten. Bei Weitem am raschesten fliesst das Blut dahin in den Arterien, die der ungeübte Beobachter gerade an diesem rapiden Fluss zuerst zu erkennen pflegt; demnächst ist auch der Venenstrom besonders in den grösseren Gefässen sehr rasch, so dass man bei einer Vergrösserung von 150—180 schon scharf aufpassen muss, um die Contouren eines einzelnen Blutkörperchens im Strom zu erhaschen. Langsamer ist dagegen der Strom schon in den kleinen Venen, und in den Capillaren vollends ist in der Regel die Blutbewegung eine so langsame, dass auch bei ganz starken Vergrösserungen die einzelnen Blutkörperchen ohne alle Schwierigkeit fixirt werden können. In der Regel, sage ich; denn auch in diesem Punkte macht

sich die Inconstanz des Capillarstroms oft genug geltend; wenn man eine Gruppe von Capillaren längere Zeit hindurch im Auge hat, so sieht man gelegentlich mit Einem Male durch eine Anzahl derselben das Blut mit grosser Raschheit dahineilen, das dauert eine Weile, dann wird der Strom von Neuem langsamer und langsamer, um nach einiger Zeit das gewöhnliche ruhige Tempo wieder anzunehmen, das in andern Haarröhrchen der Nachbarschaft gar nicht unterbrochen gewesen. Den Grund für diese Schwankungen braucht man nicht weit zu suchen; sie beruhen sicher auf den Aenderungen im Lumen der zuführenden Arterien, von denen ich Ihnen früher schon anführte, dass sie mikroskopisch ebenso gut wahrnehmbar seien, als in den grösseren Arterien vom blossen Auge. Eine weitere Differenz im Strom der Arterien und dem der andern Gefässe besteht, wenn ich so sagen darf, in seiner Qualität. Der arterielle Strom ist pulsirend, und noch in ganz kleinen Arterien erkennt man jede Herzsystole an der rhythmischen Beschleunigung und Verlangsamung des Blutstroms; es ist, als ob die Blutsäule jedesmal einen kräftigen Stoss bekomme, der sie von Neuem forttreibt. Von solch rhythmischer Bewegung ist in Capillaren und Venen normaler Weise keine Rede, der Strom ist vielmehr in beiden ganz continuirlich, gleichartig. Von besonderem Interesse ist ferner das verschiedene Verhalten der Randzone in den drei Gefässarten. Denn in den Arterien füllt die rothe Blutsäule das Lumen nicht vollständig aus, vielmehr bleibt zwischen ihr und dem inneren Contour der Gefässwand immer ein ungefärbter Saum von wechselnder, im Allgemeinen ungefähr 0,01 Mm. messender Breite, in welchem man niemals ein rothes, höchst selten ein vereinzeltes farbloses Körperchen sieht, und in dem deshalb lediglich Plasma fliesst. Auch in den Venen giebt es eine solche plasmatische Randzone; aber hier erscheinen in derselben regelmässig einzelne farblose Blutkörperchen, die langsamer und zwar viel langsamer als die axiale Säule der rothen Blutkörperchen vorrücken. In den Capillaren endlich giebt es schon darum keine besondere Randzone, weil das Lumen im besten Falle ausreicht, zwei Blutkörperchen neben einander passiren zu lassen, in den engeren Haarröhrchen selbst nur eines. Die Körperchen berühren hier überall die Wand, die rothen so gut, wie die farblosen, und wenn es auch zuweilen vorkommt, dass zeitweise in einem Capillarzweig Körperchen ganz fehlen und nur Plasma in ihm fliesst, so ist das eine ganz inconstante, in der Regel sehr bald vorübergehende Erscheinung, die unter den Augen des Beobachters dem ge-

wöhnlichen Strom der Körperchen Platz macht. Neben diesen augenfälligsten Unterschieden der Strömung in den drei Gefässarten treten alle sonstigen etwaigen Differenzen völlig zurück; insbesondere kommt die Verschiedenheit der Blutfarbe in ihnen, vermuthlich wegen der grossen Dünne der beobachteten Blutschichten, kaum zur Geltung.

Will man nun die bisher erörterten Circulationsstörungen unter dem Mikroskope verfolgen, so ist Nichts leichter als dies. Sie brauchen die Zunge des curaresirten Frosches nur einige Mal unsanft mit dem Pinsel zu streichen, so wird sehr bald die intensive Röthung Sie nicht im Zweifel lassen, dass eine echte arterielle Congestion eingetreten ist. Für die mikroskopische Beobachtung bietet sich jetzt ein wirklich prachtvolles Schauspiel dar. Alle Gefässe, Arterien, Capillaren und Venen, sind weit und aufs stärkste gefüllt, zahllose Capillaren nehmen Sie auf den ersten Blick dort wahr, wo Sie vorher mühsam nach einzelnen rothen Fäden gesucht haben, in allen diesen Gefässen aber, den grossen, wie den kleinen, schiesst das Blut mit rapider Geschwindigkeit dahin, selbst in den Capillaren so schnell, dass das Auge vergeblich sich abmüht, ein einzelnes Körperchen zu fixiren. An dem axialen Charakter des Stroms in Arterien und Venen ist dabei Nichts geändert, höchstens dass auch in den Venen die plasmatische Randzone sehr arm an farblosen Körperchen wird.

Auch die lokale Anämie lässt sich aufs Bequemste an demselben Präparat mikroskopisch demonstriren. Man braucht nicht einmal erst durch Auflegen von Eisstückchen die Zungenarterien zur Contraction zu bringen, sondern es genügt ganz einfach, die ein wenig auseinandergezogene und ausgedehnte Zunge eine Weile lang in dieser Situation zu fixiren, so wird sehr bald die etwaige anfängliche Hyperämie einer completen Anämie Platz machen. Die Arterien werden eng, die ganze Zunge blass. Jetzt hat das Auge Mühe, andere als die grösseren Gefässe nur zu finden, nur wenig Capillaren scheinen überhaupt Blut zu enthalten, und wo, wie in den Arterien und Venen, noch eine erheblichere Quantität Blut vorhanden ist, da fliesst es langsam, und selbst in den Arterien gelingt es jetzt meist, die einzelnen Körperchen zu erkennen. Mit der Langsamkeit der Strömung wird natürlich in diesen die rhythmische Beschleunigung derselben um so auffälliger. Was aber die plasmatische Zone anlangt, so gerathen bei der Anämie auch in den Arterien hin und wieder zeitweise etliche farblose Körperchen in jene, in den Venen aber nimmt die Menge der letzteren in der Randzone ganz erheblich zu: was Alles aus der Langsamkeit der

gesammten Strömung sich unschwer erklärt. In dieser Weise hält sich die Circulation, so lange die Ischämie andauert, ohne dass an den Gefässen selbst oder ihrer Umgebung noch anderweite Vorgänge zur Beobachtung kommen[7].

Um nun an der Froschzunge die Circulation mikroskopisch bei Behinderung des venösen Abflusses zu studiren, brauchen Sie nur die beiden grossen Venen zu ligiren, welche, an jeder Seite eine, das Blut aus der Zunge in die am Boden der Mundhöhle verlaufenden grossen Venenstämme überführen; denn etliche kleine Venen, die zwischen den beiden Hauptgefässen die Zunge verlassen, genügen vollständig, um einen, wenn auch verringerten Abfluss des Venenblutes zu unterhalten. Oder Sie legen einen Faden um den ganzen Oberschenkel eines Frosches und ziehen ihn mässig an. Ein solcher Druck lässt die arterielle Circulation ganz intact und hebt auch den venösen Abfluss keineswegs vollständig auf, sondern erschwert ihn nur. In der Schwimmhaut des Beines können Sie nun mit beliebigen Vergrösserungen das Verhalten der Gefässe beobachten. Dasjenige, was sofort nach der Ligatur Ihnen auffällt, ist die Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit in den Venen und Capillaren. Das Blut kann nicht mehr vorwärts, wie früher, sondern Sie sehen ganz evident, wie es sich anstaut. Zuerst in den grösseren Venen, dann immer weiter rückwärts in den Venenwurzeln und sehr bald auch in den Capillaren bis zum Uebergang der Arterien in dieselben. In der Zunge, wo die Gefässe von sehr lockerem Gewebe umgeben sind, tritt mit der Anstauung zugleich eine allmähliche Erweiterung der Venen und Capillaren ein, die an ersteren sogar recht beträchtlich werden kann; in der Memb. natans, deren Gewebe sehr fest und in seinen Maschen nur wenig dehnbar ist, ist die Dilatation der gestauten Gefässe nur geringfügig. Um so rascher entwickelt sich dafür an letzteren Stellen eine neue Erscheinung, nämlich die Vollstopfung des Gefässrohrs mit Blutkörperchen. Die plasmatische Randzone der Venen schwindet, indem sehr bald die rothen Körperchen das Lumen bis an den inneren Contour der Gefässwand erfüllen, und in den Capillaren erfolgt nicht minder eine ganz dichte Anhäufung rother Körperchen, durch welche die vorhandenen farblosen ganz verdeckt werden; nur die Arterien haben ihre gewöhnliche rhythmische Strömung mit Achsenstrom sich erhalten. So entspricht der intensiven, dunklen Röthung, welche das Organ dem blossen Auge darbietet, bei der mikroskopischen Prüfung die strotzende Füllung sämmtlicher Capillaren und Venen mit rothen Blutkörperchen, die nur in

langsamem Tempo sich vorwärts bewegen, bei beträchtlicher Erschwerung des venösen Abflusses zuweilen selbst deutlich rhythmisch, weil die jedesmalige Herzsystole das Hinderniss leichter zu überwinden vermag, als es in der Herzpause gelingt. Wenn aber die Venen und Capillaren dicht vollgestopft sind mit Blutkörperchen, so kann dies begreiflicher Weise nur auf Kosten der Blutflüssigkeit geschehen sein. Wo aber diese hingekommen, darüber werden Sie nicht lange im Zweifel bleiben. Denn nach einiger Zeit bemerken Sie, wie die Zunge und ebenso die Schwimmhaut dicker geworden, angeschwollen sind, was ja nichts Anderes heisst, als dass ein gewisses Quantum Blutflüssigkeit in das die Gefässe umgebende Gewebe transsudirt ist. Freilich bedarf es ziemlich langer Zeit, selbst mehrerer Stunden, ehe die Infiltration der Zunge oder Schwimmhaut mit transsudirter Flüssigkeit so stark geworden, bis sie dem Auge oder Gefühl als Anschwellung imponirt. Aber Sie wollen auch für einmal bedenken, mit wie winzigen Gefässchen wir es an den genannten Orten zu thun haben, vor Allem aber erwägen, dass keineswegs alle Flüssigkeit, welche aus den Blutgefässen in die Umgebung transsudirt, daselbst sogleich liegen bleibt. Vielmehr kennen Sie ja die natürlichen Abflusswege für die Gefässtranssudate, ich meine die Lymphgefässe. An diesen aber hat es vollends keine Schwierigkeit zu zeigen, dass der Lymphstrom aus einem Körpertheile erheblich gesteigert ist, sobald der venöse Abfluss aus demselben behindert ist[8]. Bringen Sie eine Canüle in eines der Lymphgefässe an der äusseren Seite des Unterschenkels eines Hundes, so fliesst, so lange das Bein in ruhiger Haltung verbleibt, ausserordentlich wenig Lymphe, in mehreren Minuten kaum ein Tropfen, aus dem Fusse ab. Unterbinden Sie jetzt die Hauptvenen, die das Blut aus dem Unterschenkel abführen, oder legen Sie eine nicht zu straff angezogene Massenligatur um den Oberschenkel, dicht über dem Knie, so beginnt alsbald die Lymphe aus der Canüle zu tropfen, so dass Sie jetzt ebensoviele und mehr Cubikcentimeter Lymphe in derselben Zeit gewinnen können, als Sie vorher Tropfen bekamen. Während die Verstärkung des Lymphstromes unmittelbar nach der Anlegung der Venenligatur beginnt, entwickelt sich eine Anschwellung der Pfote erst langsam und allmählich im Zeitraum mehrerer Stunden. Ja, es begegnet öfters bei diesem Versuche, dass zwar die Beschleunigung und Vermehrung des Lymphstroms eintritt, die Anschwellung der Pfote aber ausbleibt, wenn nämlich der venöse Abfluss verhältnissmässig nur wenig behindert war. Die Schlussfolgerung, die hieraus

sich ergiebt, ist einfach genug, dass es nämlich nur dann zu einer Anschwellung, einer Infiltration eines Körpertheils mit Transsudat, einem Oedem bei venöser Stauung kommt, wenn die Lymphgefässe des Theils nicht im Stande sind, die Gesammtmenge des Transsudats abzuführen.

Fragen wir nun nach der Erklärung dieser Vorgänge, die so constant zu jeder Behinderung des venösen Abflusses oder, wie das kurz ausgedrückt werden kann, venösen Stauung, sich hinzugesellen, so liegt, wie mir scheint, der Schlüssel dazu in dem Verhalten der Arterien. Wir haben früher gesehen, wie die Wirkung der arteriellen Congestion so gut wie die der arteriellen Anämie sich forterstreckt bis in die Venen, wie bei jener das Blut unter gesteigertem Druck und mit vergrösserter Geschwindigkeit die Venen passirt, welche von den fluxionirten Arterien gespeist werden, und bei diesen auch der Venenstrom um so schwächer und langsamer wird, je grösser die Erschwerung des Zuflusses in die Arterien ist. Wie kommt es nun, dass das in die Venen eingeschaltete Hinderniss seinen Einfluss nicht durch die Capillaren hindurch nach rückwärts bis in die Arterien ausübt, und hier sich einfach als ein arterieller Widerstand geltend macht? als ein Widerstand, von dem wir ja wissen, wie der Organismus seine Folgen auszugleichen vermag? Die Frage ist um so gerechtfertigter, als in den Lungen wirklich derartiges geschieht. Von den Herzfehlern her erinnern Sie Sich, dass die Stenose des Ostium venosum sinistrum ihre Wirkung nicht blos auf die Lungenvenen, sondern nach rückwärts bis in die Lungenarterien ausübt, der Art, dass das rechte Herz wegen des Widerstandes in diesen sich erweitert und hypertrophirt. Und das erfolgt nicht blos bei den Hindernissen, die den gesammten Venenabfluss aus den Lungen betreffen, sondern genau ebenso bei abnormen Widerständen, die in einen Theil der Lungenvenenbahn eingeschaltet sind. Wenn Sie bei einem Hund in den unteren Hauptast der A. pulm. sin. ein Manometer einsetzen, und dann die Venen des Oberlappens derselben Seite oder einige rechtsseitige Lungenvenen zuklemmen, so sehen Sie in ganz kurzer Zeit den Druck in der A. pulmonalis von 150 auf 210, ja 220 Mm. Soda ansteigen, um bei der Oeffnung der Venenklammer sofort wieder auf den Anfangswerth zu sinken. Das können Sie bei demselben Thiere mehrere Male wiederholen, immer mit dem gleichen Erfolg, zum sicheren Zeichen, dass diese Steigerung lediglich in den rein mechanischen Verhältnissen begründet ist.

Nichts dergleichen sehen Sie an den Körperarterien. Verbinden Sie die A. femoralis eines curaresirten Hundes Tförmig mit dem Kymographion, so constatiren Sie, dass es nicht den geringsten Einfluss auf den Druck hat, wenn Sie die V. femoralis des Beines zuklemmen oder wieder öffnen; ja Sie können selbst einen Kautschukschlauch um die ganze Extremität mit Ausschaltung der Arterie schlingen, ohne dass die Curve die geringste Aenderung verriethe. Wenn Lungen- und Körperarterien sich gegenüber dem gleichen Eingriffe so abweichend verhalten, so kann der Grund dafür nur in physiologischen Einrichtungen liegen, die in beiden verschieden sind. Eine solche aber ist, wie Sie wissen, der Tonus, der in den Lungenarterien so gut wie ganz fehlt, in denen des Körpers dagegen eine so bedeutende Rolle spielt. Lediglich dem Tonus verdanken ja die Körperarterien ihren hohen Druck, und dieser Druck ist es eben, an dem auch die venöse Stauung scheitert. Selbst bei vollständiger Sperrung des venösen Abflusses erreicht, wie wir vorhin erwähnten, die Spannung der Venen nicht vollständig die arterielle Höhe; und ist vollends der Abfluss nur erschwert, nicht ganz aufgehoben, so bleiben die venösen Druckwerthe weitaus hinter denen der Arterien zurück. Darum hört der arterielle Zufluss nicht auf, und die Capillaren gerathen zwischen zwei Pressen, wenn ich so sagen darf: von der einen Seite der stete Zufluss des Arterienblutes, von der anderen der Widerstand in den Venen, der dem Blute das Weiterströmen nicht in gehöriger Weise gestattet. Die nothwendige Folge ist, dass ein Theil zunächst der Blutflüssigkeit seitliche Auswege sucht durch die Wand der dünnsten Gefässe, der Capillaren und wahrscheinlich auch kleinsten Venen, hindurch, dass somit die Transsudation aus diesen wächst.

Wenn aber nach dieser Darstellung die Zunahme der Transsudation resultirt von dem Missverhältniss zwischen arteriellem Zufluss und venösem Abfluss, so folgt daraus ohne Weiteres, dass nicht bloss die Grösse des venösen Widerstandes, sondern auch des arteriellen Zuflusses die Mächtigkeit der Transsudation bestimmt. Sind die Arterien sparsam und eng, die das Blut in einen Körpertheil führen, so genügen begreiflicher Weise auch kleine und schwache Venen, um ausreichenden Abfluss des Blutes zu vermitteln; und umgekehrt kann bei sehr starkem arteriellen Strom schon ein mässiges Hinderniss im Venenstrom ausgesprochene Stauung und Transsudation hervorrufen. Wenn Sie einem Kaninchen an beiden

Ohren die sämmtlichen grösseren Venen, da wo sie die Ohrwurzel verlassen, ligiren und dann auf der einen Seite den Halssympathicus durchschneiden, so wird das Ohr, dessen Sympathicus unversehrt ist, gar keine Veränderungen zeigen, das andere aber innerhalb einiger Stunden eine bedeutende, teigigte Anschwellung erleiden. Dies Oedem hat an sich mit der arteriellen Wallung nichts zu thun, und es war ein seltsames Missverständniss von Ranvier[9], dass er bei diesem Versuch gerade die Bedeutung der Vasomotoren so lebhaft urgirte. Für das Oedem ist allein massgebend die Erschwerung des venösen Abflusses, und die Congestion hat nur darum solchen Einfluss, weil sie das Missverhältniss zwischen Zu- und Abfluss so ungünstig modificirt. Aber Sie werden wohl thun, sich die Steigerung jenes Missverhältnisses, welche durch eine arterielle Congestion herbeigeführt wird, auch nicht zu klein vorzustellen. Sie sahen vorhin, dass der Druck in der V. femoralis nach der Zuklemmung des centralen Endes auf 80—100 Mm. Soda ansteigt. Machen Sie genau dieselbe Versuchsanordnung und durchschneiden Sie dann den Ischiadicus dieser Seite, so sehen Sie in wenigen Minuten den Venendruck auf 280 Mm. in die Höhe gehen. Wer dies gesehen, dem wird es ferner nicht auffällig erscheinen, wenn bei einem Hunde nach Unterbindung der V. cava inferior nur diejenige hintere Extremität ödematös wird, deren Ischiadicus durchschnitten ist, während die andere keine Spur einer Anschwellung verräth. Indess verläuft dieser Versuch, auf den sich Ranvier's Auffassung vorzugsweise stützt, durchaus nicht jedesmal in dieser Weise; vielmehr geschieht es nicht selten, dass nach der Ligatur der Cava inf. weder an dem gelähmten, noch an dem unversehrten Bein Oedem eintritt, einfach weil nicht bei allen Hunden die sehr überwiegende Menge des Venenblutes, welches die hintere Extremität verlässt, seinen Weg durch die Iliaca communis zur Cava inf. nimmt. Die venösen Nebenbahnen der Extremitäten sind bei den verschiedenen Exemplaren allerdings wechselnd an Zahl und Grösse, doch sind sie unter allen Umständen ausreichend, um auch nach dem Verschluss der V. femoralis und noch der V. ischiadica allem Blut, welches der gewöhnliche arterielle Zufluss in das Bein bringt, auch den bequemen Wiederabfluss zu ermöglichen. Will man den venösen Abfluss aus der Extremität wirklich ernstlich erschweren, so müssen diese Collateralbahnen mitbetroffen werden, und das geschieht durch die blosse Unterbindung einiger grösserer Stämme nicht. Doch können Sie dies sehr gut erreichen, wenn Sie von einer kleinen Hautvene des Fussrückens

aus die grösseren Venen mit Gypsbrei anfüllen, während gleichzeitig ein in der Inguinalgegend um die Extremität fest geschlungener Kautschukschlauch alle Communication mit den übrigen Körpervenen zeitweilig aufhebt; sobald der Gypsbrei erstarrt ist, d. i. nach c. 10 bis 15 Minuten wird der Schlauch entfernt. Obwohl nun der Ischiadicus aufs Beste functionirt, tritt doch mit absoluter Sicherheit ein Stauungsödem ein, welches schon nach einigen Stunden in der Gegend um die Achillessehne bemerkbar wird und bis zum nächsten Tage die ganze Extremität ergriffen hat, der Art, dass letztere eine ganz cylindrische Form annimmt [10]. Diese Schwellung ist übrigens, wie ich beiläufig bemerken will, keineswegs dauernd, sondern vom dritten, vierten Tage ab beginnt sie bereits nachzulassen und nach ein bis zwei Wochen pflegt die Configuration der operirten Extremität sich in Nichts mehr von der andern zu unterscheiden; auch sonst brauchen für das Thier aus dem Versuche keinerlei Nachtheile zu erwachsen.

So unzweifelhaft es aber hiernach auch ist, dass die Oedemflüssigkeit durch die Drucksteigerung von der venösen Seite her aus den Capillaren und kleinsten Venen hinausgepresst worden, so ist es doch keineswegs reines Plasma, das hierbei durch die Capillarwände hindurchfiltrirt. Im Stauungstranssudat sind vielmehr die Bestandtheile des Plasma in einer durchaus anderen Mischung und Concentration enthalten, als in diesem selber. Der Gehalt an Salzen und sogenannten Extractivstoffen ist in beiden ziemlich übereinstimmend, dagegen ist das Transsudat immer ärmer an Eiweiss, so dass der Trockenrückstand sehr erheblich geringer ist, als der des Plasma. Aber nicht blos geringer als der des Blutplasma, sondern ganz constant selbst kleiner als der Rückstand von normaler, bei offenen Venen entleerter Lymphe; während die letztere für gewöhnlich zwischen 4 und 5 pCt. feste Bestandtheile enthält, geht die Stauungslymphe bis auf 3, selbst 2 pCt. herunter [8]. Weiter ist an der Stauungslymphe gegenüber der normalen und vor Allem gegenüber dem Blutplasma hervorzuheben, dass sie nur sehr schwache Neigung zur Gerinnung hat und in der Regel nach langem Stehen nur zarte Fibrinflöckchen absetzt. Sie werden sehr bald erfahren, dass diese schwache Gerinnbarkeit in directem Zusammenhange mit der Thatsache steht, dass die Stauungslymphe auffallend arm an Lymphkörperchen zu sein pflegt. Auch rothe Blutkörperchen sind in der Lymphe, die bei mässiger Stauung producirt wird, gewöhnlich nur in sparsamer Zahl enthalten, so dass sie eine ganz

klare, dünne wässerige Flüssigkeit darstellt. Doch bekommt das Transsudat rasch einen gelblichen Farbenton, sobald die Behinderung des venösen Abflusses einen höheren Grad erlangt, und der erste Blick ins Mikroskop lehrt alsdann, dass diese gelbe Farbe auf nichts Anderem beruht, als der Gegenwart sehr zahlreicher rother Blutkörperchen.

Die Menge der rothen Blutkörperchen ist am grössten in der Stauungslymphe, wenn der Abfluss des Venenblutes völlig gesperrt wird, und die mikroskopische Beobachtung bei einer derartigen Versuchsanordnung wird uns darum den besten Aufschluss darüber geben, wie die rothen Blutkörperchen in das Transsudat gelangen. Das können Sie wieder sowohl an der Zunge, als auch an der Schwimmhaut des Frosches ohne alle Schwierigkeit ausführen. Die Zunge umschnüren Sie zu dem Ende an ihrer Wurzel, unter Ausschaltung der beiden seitlichen Hauptarterien, für die Schwimmhaut genügt es gewöhnlich schon, einfach die grosse Schenkelvene zu ligiren, dicht bevor sie ins Becken tritt, oder die Massenligatur um den Oberschenkel etwas fester anzuziehen[11]. Alles, was Sie früher bei den geringeren Graden der venösen Behinderung constatirt haben, entwickelt sich auch hier, nur viel rascher und energischer. Die Verlangsamung wird sogleich eine noch auffallendere, nicht minder die Anstauung des Blutes und Vollstopfung der gesammten Venen und Capillaren mit dichtgedrängten Blutkörperchen; regelmässig wird jetzt in ganz kurzer Zeit die Blutbewegung in dem ganzen Gefässgebiet eine rhythmische, und nicht lange, so entsteht ein completes Va-et-vient, weil die von jeder Herzsystole vorwärts getriebene Blutsäule in der folgenden Diastole durch den starken Widerstand der venösen Seite eine Strecke zurückgetrieben wird. Immer dichter und dichter wird inzwischen die Anhäufung der Blutkörperchen in den Capillaren, schon finden sie nicht mehr Raum in ihrer gewöhnlichen Anordnung, die Längsachse in der Richtung des Stromes, sondern sie stellen sich quer zu derselben, und jetzt ist das Lumen des Capillarrohrs der Art von ihnen ausgefüllt, dass anscheinend kein Tröpfchen Plasma mehr daneben Platz hat. Und nun beginnen die Contouren der einzelnen Blutkörperchen zu verschwimmen, sie scheinen allmählich zusammenzufliessen, und wenige Minuten später erscheint das Gefäss als ein, abgesehen von den vereinzelten farblosen darin befindlichen Zellen, ganz homogener, rother Cylinder, an dem keine Spur einer Bewegung mehr zu bemerken ist.

In dieser Weise, als ein Netz homogener dunkelrother Cylinder halten sich die Gefässe der Zunge oder Schwimmhaut zunächst eine Weile unverändert. Plötzlich sehen Sie an einem Punkte des äusseren Contours einer Capillare einen rothen rundlichen Buckel hervortreten, der allmählich unter Ihren Augen anschwillt, die Grösse eines viertel, eines halben rothen Blutkörperchens erreicht, dann seitliche, gleichfalls rundliche Auswüchse treibt, so dass er einer kleinen Maulbeere ähnlich wird. Während so der erste Buckel von Minute zu Minute anwächst, erheben sich gleichzeitig andere, ganz gleiche an anderen Stellen des Capillarnetzes, bald ihrer so viele, dass nach Ablauf einer Stunde in der ganzen Schwimmhaut kaum eine einzige Capillare sich findet, deren Contour nicht mit derartigen Buckeln besetzt ist. Inzwischen ändert das Innere der Capillaren sein Aussehen in keiner Weise, die äusseren Buckel aber werden zu grossen, rundlichen, höckerigen Klumpen, die nun auseinander zu fallen beginnen. Denn von der compacten und homogenen Masse lösen sich allmählich elliptische rothe Körper ab, die nicht mehr und nicht weniger sind, als regelrechte rothe Blutkörperchen.

Dass es sich bei diesem ganzen Vorgang in der That um nichts anderes handelt, als um ein Durchpressen der Blutkörperchen durch die Gefässwandungen, das wird unwiderleglich bewiesen, wenn der venöse Abfluss wieder eröffnet wird. Sobald nämlich die Ligatur der Zunge oder der Schenkelvene wieder gelöst wird, so stellen sich, mag die Absperrung auch viele Stunden gedauert haben, die ursprünglichen Verhältnisse in kurzer Zeit wieder her. Zuerst in den Venen, dann von diesen vordringend in den Capillaren löst sich aus den scheinbar so compacten, homogenen Cylindern ein rothes Körperchen nach dem andern ab, und wenige Minuten reichen zuweilen hin, um in den eben noch so solid erschienenen Röhren das bekannte Schauspiel hurtiger Circulation zu beobachten. Nichts deutet dann mehr auf eine stattgehabte Verschmelzung, ja, Alles würde wieder in dem Zustande sein, wie vor Anlegung der Ligatur, wenn nicht die diversen Buckel und Höcker, die ausserhalb der Capillaren gelegen sind, nur zu deutlich von den Vorgängen sprächen, die inzwischen sich zugetragen. Denn an diesen Buckeln wird durch die Wiederherstellung der Circulation natürlich nichts geändert, sie sind die Haufen rother Blutkörperchen, die während der Venensperre durch die Gefässwandungen hinausgepresst worden, und lediglich solche Körperchen, welche im Augenblick der Freigebung des Stromes mitten im, wenn ich so

sagen darf, Durchschneiden waren, werden nun vom Blutstrom noch berührt. Man sieht an solchen nicht selten, wie der hindurchgelangte Theil, der, je nachdem, der kleinere oder auch der grössere ist, vollkommen ruhig dasitzt, während der noch innerhalb des Capillarrohrs befindliche unaufhörlich von den vorbeirollenden anderen Körperchen getroffen und gepeitscht und so in schaukelnde und pendelnde Bewegung versetzt wird, meist so lange, bis schliesslich wirklich das innere Fragment vom äusseren abgerissen wird.

Sie werden hiernach, so hoffe ich, keinen Augenblick darüber im Zweifel sein, dass hier keinerlei Zerreissung der Gefässwände geschehen, sondern dass wirklich die Blutkörperchen durch die unversehrten Wände hindurch passirt sind. Es ist eine echte Diapedesis, der wir hier nun zum zweiten Male begegnen. Und zwar diesmal ausschliesslich oder fast ausschliesslich von rothen Blutkörperchen, da farblose, wenn überhaupt, so jedenfalls nur in sehr geringer Menge den rothen Haufen sich beizumischen pflegen. Der Sitz aber der Diapedesis sind sämmtliche Capillaren und die kleinen Venen, während an den grösseren Venen, und vollends niemals an einer Arterie auch nur eine Spur derartiger Vorgänge zu constatiren ist.

Die Diapedesis aus Capillaren und kleinen Venen also ist es, durch welche die rothen Blutkörperchen in das Transsudat eines Körpertheils gelangen, aus dem der venöse Abfluss hochgradig erschwert ist. Doch ist diese, so zu sagen, thatsächliche Feststellung des Vorganges bedeutend leichter, als seine Erklärung. Für diese liegt es, seit wir durch Recklinghausen und seine Schüler die sogenannten Stomata in den Endothelhäuten kennen gelernt haben, nahe genug, eine Erweiterung der letzteren durch den gesteigerten Binnendruck als das bestimmende Moment heranzuziehen. Ich habe selber früher diese Deutung für wahrscheinlich gehalten, und neuerdings ist J. Arnold in einer Reihe bemerkenswerther Aufsätze für eine ähnliche Auffassung eingetreten[12]. Indess muss eine wirklich befriedigende Erklärung nicht blos die körperlichen Bestandtheile des Transsudats, sondern ebenso die gelösten berücksichtigen. Das wird aber nicht bestritten werden können, dass durch so grobe Oeffnungen, durch die compacte Blutkörperchen hindurchdringen können, erst recht und viel leichter noch Blutflüssigkeit, Plasma, passiren muss. Nun ist aber, wie wir gesehen haben, dies Stauungstranssudat ganz und gar kein Plasma, sondern ist viel wasserreicher und eiweissärmer als dieses, und da weiterhin nicht

der geringste Grund zu der Annahme vorliegt, dass die Flüssigkeit aus anderen Gefässen abgeschieden werde, als die Blutkörperchen, so kann meines Erachtens jene Stomatahypothese nicht für das Verständniss der Vorgänge ausreichen. Vielmehr weist der Umstand, dass unter gewissen Bedingungen der Gehalt des Bluttranssudates an körperlichen aufgeschwemmten Bestandtheilen zunehmen, dagegen gleichzeitig an gelösten abnehmen kann, evident darauf hin, dass die lebende Capillarwand ein viel räthselhafteres Wesen ist, als eine einfache physikalische Membran.

Mögen aber, wie ich bereitwillig zugestehe, unsere gegenwärtigen Kenntnisse noch ungenügend sein, die Details der Stauungstranssudation aufzuklären, so haben wir doch im Experiment und in der pathologischen Erfahrung vollauf Gelegenheit, die Richtigkeit der vorgetragenen Darstellung zu constatiren. Legen Sie um den Oberschenkel des Hundes, unter Ausschaltung der Femoralarterie einen festen Strick und ziehen Sie ihn straff an, so wird aus der Lymphcanüle am Unterschenkel alsbald eine ganz rothe, wässerige, kaum gerinnende und sehr dünne Flüssigkeit abtropfen, und wenn Sie das Ohr eines Kaninchens an seiner Wurzel, wieder unter Ausschaltung der Hauptarterie, fest auf einem Pfropfen ligiren, so wird die Infiltration des Ohres nicht blos eine ödematöse, sondern zugleich eine ganz blutige; abgesehen von dem rothen Farbenton, den das ganze Gewebe annimmt, sehen Sie eine Menge kleiner punktförmiger Extravasate in der äusseren, wie inneren Haut des Organs. Ganz ebenso schwillt die Niere eines Kaninchens, deren V. renalis Sie unterbinden, in wenigen Stunden auf das Doppelte und Dreifache ihres natürlichen Volums und ist der Art von Blutungen durchsetzt, dass ihre Ober- wie Schnittfläche eine nahezu schwarzrothe Farbe annimmt. Endlich wird auch der Lungenlappen, dessen abführende Venen zugebunden sind, binnen wenigen Stunden der Sitz einer ganz intensiven hämorrhagischen Infiltration in den Alveolarsepta und selbst den Lungenbläschen. Dass aber auch beim Menschen die totale Absperrung des venösen Abflusses in kurzer Zeit nicht blos Oedem, sondern auch Blutungen erzeugt, hat Auspitz[13] mittelst Anlegung straffer Aderlassbinden am Vorderarm gezeigt, und wenn wir in den menschlichen Leichen die Stauungstranssudate meist hell, höchstens gelblich roth und sehr selten lebhaft roth finden, so kommt das unzweifelhaft daher, dass die Processe, welche pathologische Stauungen herbeiführen, sich meistens langsam entwickeln und damit, worauf ich sogleich noch

näher zurückkommen werde, die Möglichkeit zur Ausbildung neuer Abflusswege gewähren.

Dies also ist die Folge von Erscheinungen, welche die Erschwerung des venösen Abflusses aus einem Körpertheil nach sich zieht, falls dieselbe nicht mittelst anderer Venenbahnen ausgeglichen wird. Diesseits des Hindernisses tritt Drucksteigerung mit Verlangsamung des Blutstromes ein in den gesammten Venenwurzeln bis in die Capillaren, die ihr Blut in die verengte Vene entleeren, in Folge dessen Anstauung des Blutes daselbst und Blutüberfüllung, Hyperämie. Weil nun der arterielle Zufluss nicht aufhört, selbst nicht bei completer Venensperre, sondern höchstens wegen der Zunahme der Widerstände geringer wird, entsteht aus den Capillaren und kleinsten Venen eine gesteigerte Transsudation einer eiweiss- und fibrinarmen Flüssigkeit, die je nach der Höhe des venösen Widerstandes mehr oder weniger reich an rothen Blutkörperchen und dem entsprechend verschieden gefärbt ist. Hieraus ergiebt sich ohne Weiteres das Bild, welches ein Theil gewähren wird, der sich im Zustande der venösen Stauung oder, wie das auch genannt wird, der passiven oder mechanischen Hyperämie befindet. Er ist röther als normal, wegen der stärkeren Füllung der Gefässe, doch ist die Röthung gegenüber der Fluxionsröthung eine mehr livide, bläuliche oder, um den Terminus technicus zu gebrauchen, cyanotische. Dass dem so ist, das erklärt sich sehr natürlich aus der Verlangsamung des Capillarstromes, welche einen sehr vollständigen Gasaustausch mit dem Gewebe ermöglicht. Uebrigens braucht wohl kaum erwähnt zu werden, dass, wenn die Infiltration des betreffenden Theiles mit Flüssigkeit, das Oedem, sehr stark ist, dies der Röthung Eintrag thun muss. Denn das zweite, in hohem Grade characteristische Zeichen der venösen Stauung ist die Schwellung, welche bedingt ist durch die Ansammlung des Transsudates in den Gewebsmaschen des gestauten Theils, und desshalb nichts von der pulsirenden Resistenz der activen Congestion, sondern ganz im Gegentheil eine ausgesprochen teigigte Beschaffenheit hat: die Eindrücke, welche der Finger macht, bleiben hinterher bestehen. Wie stark die Schwellung wird, das resultirt, wie wir gesehen haben, ganz von der Grösse des Missverhältnisses zwischen Zu- und Abfluss; so entsteht bei der sogenannten Senkungshyperämie wegen des schwachen arteriellen Zuflusses so gut wie gar kein Oedem, während eine Extremität, deren Arterien congestionirt und deren Venen verengt sind, einen ganz colossalen Umfang erlangen kann. Wie aber, in

welcher Gestalt die gesteigerte Transsudation sich dokumentirt, das hängt in erster Linie ab von der anatomischen Einrichtung des betreffenden Theils. Ist es ein solcher, dessen Gewebsmaschen dehnbar sind, wie vor allem das Unterhautzellgewebe, dann auch das interstitielle Bindegewebe an vielen Stellen, so sammelt sich das Transsudat, soweit es nicht von den Lymphgefässen weggeführt wird, in diesen Maschen an, es entsteht das, was man Oedem nennt und speciell im Unterhautzellgewebe Anasarca. Grenzt dagegen das gestaute Gefässgebiet an eine freie Fläche, so tritt das Transsudat auf diese und fliesst nun, je nachdem, nach aussen ab oder sammelt sich in einer Körperhöhle an; in letzterem Falle spricht man von freiem oder Höhlenhydrops, auch Hydrops schlechtweg: auf die Zusammensetzung und Beschaffenheit der transsudirten Flüssigkeit hat diese verschiedene räumliche Anordnung selbstverständlich keinen Einfluss. Das dritte wichtige Symptom der venösen Stauung ist wenigstens an den peripherischen Körpertheilen die Erniedrigung der Temperatur. Denn die Gefässe einer Hand, eines Ohrs, einer Hundepfote, aus denen der venöse Abfluss erschwert ist, vermögen fortdauernd Wärme nach aussen abzugeben, aber bei der behinderten und verlangsamten Strömung in den Capillaren wird dem Theile keineswegs die normale Wärmemenge zugeführt, und so kann die Abkühlung selbst mehrere Grade betragen.

Alles, was wir bisher erörtert haben, bezog sich auf das Verhalten der Circulation in dem Gebiete diesseits des abnormen Widerstandes: welches aber, so werden Sie weiter fragen, ist die Wirkung einer lokalen venösen Stauung für das übrige Gefässsystem? Doch ist das unschwer zu beantworten. Denn in dem Abschnitt der Vene jenseits des Hindernisses, zwischen ihr und dem Herzen, muss selbstverständlich der Strom verlangsamt und die Blutmenge verringert sein. Welchen Grad dies erreicht und welche Bedeutung der Hergang damit gewinnt, das hängt von mancherlei Umständen ab, so von der Grösse des gestauten Bezirks, von der Entfernung desselben vom Herzen, und davon, ob bald hinter dem Hindernisse andere grössere Venen sich mit der vereinigen, deren Strom durch den abnormen Widerstand erschwert ist. In den Venen, die im Bereiche der unmittelbaren Saugwirkung des Thorax gelegen sind, ist es begreiflicher Weise für die Geschwindigkeit des Blutstromes so gut wie gleichgültig, ob in ihren Verlauf ein Widerstand eingeschaltet ist oder nicht, und wenn die Stauung nur ein kleines Gebiet umfasst, so wird

es an dem jenseitigen Venenstrom auch kaum zu merken sein, dass sein Zufluss verringert ist. Anders dagegen, wenn in sehr grossen Venen das Blut sich staut und aus einem umfangreichen Gebiet es nicht heraus kann. Sie können einem Hund die V. cava superior oder auch die Cava inferior unterhalb der Leber vollständig verlegen, ohne dass ein Carotidenmanometer irgend eine Aenderung des arteriellen Drucks anzeigt; sobald Sie indess die Cava inferior zwischen Leber und Herz comprimiren, so sehen Sie sogleich eine starke Erniedrigung der Curve eintreten. In noch viel eklatanterer Weise macht sich die Geräumigkeit der Blutbahnen des Unterleibs beim Kaninchen geltend. Denn ein Kaninchen, dem die Pfortader zugebunden wird, geht binnen wenigen Minuten zu Grunde, einfach, wie Ludwig schon vor langer Zeit gezeigt hat, weil in den Wurzeln der Pfortader, vor Allem den Darmgefässen, sich bald eine solche Menge Blut anstaut, dass die übrigen Organe, besonders das Hirn, nicht mehr so viel erhalten als zum Leben nothwendig ist. Wenn aber in der menschlichen Pathologie etwas Analoges in diesem Gebiete nicht vorkommt, weil die Processe, welche zur Verlegung der Pfortader führen, niemals so acut auftreten, so kennt der Kliniker die Gefahren der Widerstandserhöhungen in grossen Venen an anderen Stellen nur zu wohl. Denn es ist fraglos, dass bei manchen grossen pleuritischen Exsudaten die geringe Füllung der Körperarterien grossentheils zurückzuführen ist auf die Knickung und Compression, welche die V. cava inferior über ihrer Durchtrittsstelle durch das Zwerchfell von dem Exsudat erleidet.

Schon aus diesen Aenderungen sehen Sie, dass die Bedeutung der venösen Stauung sich ungemein verschieden gestalten kann. Doch wenn wir auch nur die Wirkung der passiven Hyperämie auf den Körpertheil ins Auge fassen, der davon betroffen ist, so macht es begreiflicher Weise einen grossen Unterschied aus, ob der venöse Abfluss nur erschwert oder ob er vollständig aufgehoben ist, und auch darauf kommt viel an, ob die Stauung lange anhält, oder bald vorübergeht. Dass ein Körpertheil, dessen venöser Abfluss dauernd total gesperrt ist, zu Grunde gehen muss, das braucht kaum ausdrücklich bemerkt zu werden. Denn wenn die Blutbewegung in den Capillaren auf ein so geringes Maass reducirt ist, wie Sie es für die höchsten Grade der Stauung kennen gelernt haben, wenn somit die Erneuerung des Blutes in den Capillaren fast ganz in Wegfall kommt, so muss nothwendig bald aller Stoffwechsel aufhören und damit der betroffene Theil untergehen. Doch kommen solche vollständigen Venensperren

in der Pathologie nur unter ganz besonderen Umständen vor, z. B. bei der Incarceration einer herniösen Darmschlinge, oder wenn die V. femoralis in der Höhe des Poupart'schen Bandes verschlossen worden. Doch zeigt gerade dies letztere Beispiel, wie mannigfache Umstände den weiteren Verlauf beeinflussen können. Es giebt in der chirurgischen Litteratur eine nicht geringe Zahl von Fällen, in denen die V. femoralis am Lig. Poupartii bei vorher völlig gesunden Individuen wegen Stich- oder Schussverletzung des Gefässes unterbunden worden: so gut wie ausnahmslos trat in den nächsten Tagen nach der Ligatur Gangrän der Extremität ein. Hiermit scheinen in auffälligem Widerspruch die nicht minder zahlreichen Fälle zu stehen, in denen bei Exstirpation von Geschwülsten der Inguinalgegend Stücke der Vene excidirt wurden und in deren weiterem Verlauf es ebensowenig zu Nekrose des Beins gekommen ist, wie dieser übelste Ausgang bei den so überaus häufigen Thrombosen der Femoralvene in dieser Gegend beobachtet zu werden pflegt. Und doch ist dieser Widerspruch nur scheinbar. Denn nur in den Fällen der ersten Kategorie giebt es wirklich eine absolute Behinderung des venösen Abflusses, weil nur hier der Verschluss der Femoralis bei normaler Gefässeinrichtung erfolgt. Von den Thrombosen dagegen verlegen eine Anzahl das Lumen der Vene gar nicht vollständig; aber auch wenn der Thrombus ein lokal obstruirender ist, so hat er sich doch nicht plötzlich gebildet, sondern es hat dazu einer längeren, oft recht ansehnlichen Zeit bedurft. Ebendasselbe gilt von den Beeinträchtigungen des Venenstroms durch die Geschwülste der Inguinalgegend. Während das Lumen des Gefässes, sei es durch den Thrombus, sei es durch die wachsende Geschwulst, immer mehr verkleinert wurde, hatten sich allmählich neue Abflusswege aus dem gestauten Gebiet entwickelt, kleine Venen der unmittelbaren Nachbarschaft, die ihr Blut nach anderen Richtungen abführen, waren grösser geworden und nahmen successive einen immer bedeutenderen Theil des Blutes aus der Extremität auf, der Art, dass schliesslich der vollständige Verschluss der Hauptvene ein bedeutendes Hinderniss gar nicht mehr ausmachte. Dies ist der Weg, auf welchem unter Umständen selbst eine vollständige Ausgleichung zu Stande kommt; aber selbst, wenn diese nicht erreicht wird, so wird doch jedenfalls der Grad der venösen Stockung so weit dadurch verringert, dass damit das Leben des Theils vollständig verträglich ist. Ohne Störungen der Function und der Ernährung bleibt es freilich dabei nicht; doch werden wir diese bei den verschiedenen

Organen im Einzelnen erörtern. An den Gefässen selbst resultirt aus einer längere Zeit anhaltenden Stauung eine dauernde Erweiterung; das geringe Maass von Tonus, das zuvor in den Venen vorhanden gewesen, schwindet nun vollends, und solche Adern, die lange der Sitz einer passiven Hyperämie gewesen, bleiben wohl auch ectasirt, selbst wenn der Grund der Blutstauung gehoben ist. Uebrigens sind solche dilatirten Venen keineswegs immer in ihren Wandungen verdünnt; vielmehr sieht man an Venen, auf deren Wand längere Zeit hindurch ein beträchtlicher Binnendruck gelastet hatte, nicht selten deutliche Verdickungen der Intima, ausgesprochen sklerotische Stellen, was um so auffallender erscheinen kann, als eine venöse Stauung, mag sie auch noch so lange anhalten, niemals eigentliche Gewebshypertrophie in ihrem Gefolge hat. Auch hierin unterscheidet sich die Stauungshyperämie in der prägnantesten Weise von der Blutüberfüllung durch arterielle Widerstandsabnahme, durch Wallung.

Wenn aber unter einer hochgradigen und längere Zeit anhaltenden venösen Stauung der Stoffwechsel und die Ernährung aller Körpertheile leidet, so darf es uns nicht Wunder nehmen, wenn auch die Wandungen der gestauten Gefässe selber Aenderungen in ihrer Beschaffenheit erfahren; wir werden deshalb darauf gefasst sein, der venösen Stauung noch unter den ursächlichen Momenten mancher anderer z. Th. recht wichtiger Processe wiederholt zu begegnen.

Ehe wir aber jetzt das interessante Gebiet der örtlichen Kreislaufsstörungen verlassen, wollen Sie mir noch einen kurzen Hinweis darauf gestatten, inwiefern die hier gewonnenen Erfahrungen auch für die Herzfehler ohne oder mit unzureichender Compensation verwerthbar sind. Die constante, überall wiederkehrende Folge dieser Herzfehler für die Circulation ist, wie wir ja eingehend begründet haben, die Erniedrigung des arteriellen und die Steigerung des venösen Drucks. Nun, eine allgemeine Erniedrigung des Drucks im Aortensystem bedeutet für jedes einzelne Arteriengebiet, wie auf der Hand liegt, Nichts Anderes als eine lokale arterielle Anämie: es ist genau als ob diesseits aller einzelnen Arteriengebiete ein Widerstand eingeschaltet wäre, nur dass dieser Widerstand nicht erst in den einzelnen Arterienzweigen, sondern schon am Anfang, resp. selbst noch vor dem Anfang der Aortenbahn sitzt. Auf der anderen Seite kann eine allgemeine Spannungszunahme mit Stromverlangsamung im Venensystem

sich für die einzelnen Venengebiete in Nichts unterscheiden von lokalen passiven Stauungshyperämien; denn für die einzelnen Körpertheile muss es begreiflicher Weise völlig gleichwerthig sein, ob das Hinderniss, das sich dem Abfluss des Blutes aus ihnen entgegenstellt, schon in den Venen sitzt, welche die betreffenden Theile unmittelbar verlassen, oder erst entfernt davon, an der Vereinigungsstelle sämmtlicher Körpervenen im Herzen. So finden wir denn in der That bei Kranken, die an einem nicht oder ungenügend compensirten Herzfehler leiden, eine gewisse Blässe der Haut, der nur öfters ein cyanotischer Farbenton beigemischt ist, wir finden auch in allen inneren Organen cyanotische Färbungen, und vor Allem wässerige Ergüsse überall, wo Platz für ein Stauungstranssudat ist, Anasarca, wie Höhlenwassersucht im Thorax nicht minder, als in der Bauchhöhle und anderswo. Endlich vermissen wir auch nicht bei diesen Herzkranken die kühle Beschaffenheit der äusseren Körpertheile.

Aber mit diesen, so zu sagen, rein mechanischen Störungen der Blutbewegung in allen Organen sind die nachtheiligen Wirkungen der uncompensirten Herzfehler für den Circulationsapparat bei Weitem nicht erschöpft. Denn eine einfache Ueberlegung zeigt sofort, dass auch die Beschaffenheit und Zusammensetzung des Blutes unter dem Herzfehler nach einiger Zeit mehr oder weniger leiden muss. Wenn ich Sie nur daran erinnere, dass nothwendiger Weise durch die Stauung im Venensystem der Einfluss der Lymphe vom Duct. thoracicus in die Subclavia wesentlich erschwert sein muss, so werden Sie schon daraus ermessen, dass die Herzfehler für die Blutmischung nicht gleichgültig sein können. Nun aber nehmen Sie weiter hinzu die nachtheiligen Wirkungen der arteriellen Anämie und venösen Stauung auf die Thätigkeit des Verdauungsapparats und auf den Gaswechsel in den Lungen; erwägen Sie ferner, dass auch die Leistungen der blutbildenden Apparate, des Knochenmarks, der Milz etc., unter der veränderten Blutbewegung in ihnen, zweifellos Schaden nehmen müssen, und Sie werden mir dann sicher zugeben, dass bei den Herzfehlern der Veranlassungen zu einer fehlerhaften Aenderung der Blutmischung nur zu viele sind. Diese Aenderungen der Blutbeschaffenheit in ihren Details nachzuweisen und zu erklären, dazu reichen freilich unsere Kenntnisse bei Weitem nicht aus. Aber das wissen wir auch heute schon ganz gewiss, — und ich werde sehr bald darauf ausführlicher einzugehen haben — dass für die regelrechte Action des Herzens und die Erhaltung der Integrität der Gefässwände eine normale Blutbe-

schaffenheit eines der unerlässlichsten Erfordernisse ist. Damit eröffnet sich aber, wie Sie sehen, eine Perspective auf den unheilvollsten Circulus vitiosus, der in der That die Herzfehler zu den peinvollsten Leiden macht, welchen der menschliche Organismus ausgesetzt ist.

Litteratur. **Virchow's** Handbuch p. 128. **C. O. Weber,** Handbuch p. 53. **Uhle** und **Wagner,** p. 255.

[1] **Stricker,** Wien. akad. Sitzungsb. Bd. LI. p. 16. LII. p. 379. **Golubew,** Arch. f. mik. Anatomie, V. p. 44. **Tarchanoff,** Pflüg. A. IX. p. 407. [2] **L. Severini,** Ricerche sulla innervazione dei vasi sanguigni. Perugia 1878. [3] **Ch S. Roy** and **J. Graham Brown,** Journal of Physiol. II. p. 323. [4] **Magendie,** Leçons sur les phénomènes phys. de la vie. T. III. p. 181. [5] **W. Braune,** Die Oberschenkelvene d. Menschen, Leipzig 1871. [6] Vgl. **Cohnheim,** Virch. A. XL. p. 30ff. [7] **Cohnheim,** Neue Untersuchungen über die Entzündung. Berlin 1873, p. 7. [8] **Emminghaus,** Arb. aus d. Leipz. phys. Inst., 1874. [9] **Ranvier,** Compt. rend. LXIX. p. 25. [10] **Sotnitschewsky,** Virch. A. LXXII. p. 85. [11] **Cohnheim,** Virch. A. XLI p. 220. [12] **Arnold,** Virch. A. LVIII. p. 203. 231. LXII. p. 157. 487. **Foà,** Virch. A. LXV. p. 284. [13] **Auspitz,** Vierteljahrschr. f. Derm. u. Syph. 1874. Heft 1.

IV. Thrombose und Embolie.

Entstehung des Fibrin im Blute. Bedingung des Flüssigbleibens des Blutes ist die Unversehrtheit des Endothels. Ursachen der Wandveränderung. Blutstillstand.

Primäre und fortgesetzte, wandständige, partiell und total obturirende Thrombose.

Embolie. Bedingungen und Sitz derselben. Recurrirende Embolie. Vorkommen der Thromben und Emboli in den verschiedenen Abtheilungen des Gefässsystems.

Rother und weisser Thrombus. Zahn'scher Versuch. Unterschied des Thrombus vom Leichengerinnsel.

Weitere Geschichte der Thromben. Entfärbung. Organisation Verkalkung. Einfache Erweichung. Gelbe oder puriforme Erweichung. Mikrokokken. Traumatische und spontane Phlebitis. Endocarditis ulcerosa. Faulige Erweichung.

Mechanischer Effect der Venenthrombose. Desgl. der Arterienverstopfung. Embolie der A. mesar. sup., der A. iliaca und der Unterschenkelarterien. Embolie von Endarterien. Verstopfung der Pfortader und der Lungenarterien. Blutungen bei Arterienverstopfungen. Mechanischer Effect der Capillarembolien. Fettembolie. Luftembolie.

Wirkung infectiöser Pfröpfe. Thrombophlebitis. Aderfistel. Metastatische Herde. Bacterienverschleppungen.

Thrombose bei unversehrter Gefässwand. Köhler'scher Versuch. Fermentintoxication. Gerinnung in Folge Contacts des Blutes mit Fremdkörpern.

Wir haben in den letzten Vorlesungen das Verhalten der Circulation bei pathologischen Widerstandszu- oder abnahmen Seitens der Gefässe erörtert, wie sie durch abnorme Aenderungen des Lumen derselben bedingt werden. Nun aber sind die Gefässe nicht blos die Bahnen für das Blut, sondern sie stehen in einer noch viel innigeren Wechselwirkung mit demselben. In erster Linie wissen wir seit den berühmten Versuchen Brücke's[1], dass nichts Anderes, als der fortdauernde Contact mit der lebenden Gefässwand es ist, welcher das Blut flüssig erhält. Durch welche Mittel die Gefässwand solchen Effect erzielt, darüber sind allerdings bis heute die Acten noch nicht geschlossen. Zwar sind in den zwanzig Jahren, die seit Brücke's

Experimenten verflossen sind, unsere Kenntnisse von dem Chemismus des Gerinnungsvorganges, Dank vor Allem den hervorragenden Arbeiten Alexander Schmidts[2], in hohem Grade erweitert und vertieft worden. Wir wissen jetzt — und auch der neueste Angriff Hammarsten's[3] hat, soviel ich urtheilen kann, diese Annahme nicht erschüttert, — wir wissen, sage ich, dass das Fibrin aus der Vereinigung zweier Fibringeneratoren, des Fibrinogen und des Paraglobulin, unter der Einwirkung des Fibrinferments entsteht; und weiter hat Al. Schmidt gezeigt, dass zwar das Fibrinogen als solches im Blutplasma gelöst enthalten ist, dass dagegen das Fibrinferment ganz und gar und auch das Paraglobulin mindestens zum grossen Theil nicht frei in der Flüssigkeit des Blutes existirt, sondern dass deren Quellen die farblosen Blutkörperchen sind. Erst durch den Zerfall der letzteren, so lehrt Schmidt, wird Paraglobulin und ganz besonders das Fibrinferment frei und kann auf das Fibrinogen einwirken; so lange die farblosen Körperchen unversehrt im Blute circuliren, kann deshalb eine Gerinnung nicht eintreten. Nach dieser Lehre, welche, wie Sie bald hören werden, ihre besten Stützen in der Pathologie findet, beruht die gerinnungshindernde Fähigkeit der lebenden Gefässwand in erster Linie darin, dass sie den Zerfall der farblosen Blutkörperchen hintanhält, dem sehr viele der letzteren mit grosser Raschheit unterliegen, sobald das Blut aus den Gefässen herausgelassen wird. Damit ist allerdings nicht ausgeschlossen, dass auch während des Lebens etliche farblose Körperchen zu Grunde gehen und auf diese Weise auch unter physiologischen Verhältnissen freies Fibrinferment in das circulirende Blut gelangt; ganz im Gegentheil hat Birk[4] in A. Schmidt's Laboratorium sogar nachgewiesen, dass jederzeit, in freilich, je nach der Intensität der etwaigen für die farblosen Blutkörperchen deletären Einflüsse, beständig wechselnder Menge freies Fibrinferment im kreisenden Blute existirt. Wenn aber trotzdem für gewöhnlich eine Gerinnung in demselben nicht eintritt, so hat das seinen Grund darin, dass der lebenden Gefässwand das Vermögen innewohnt, kleine Mengen Fibrinferment zu zerstören oder doch unwirksam zu machen, ein Vermögen, welches, wie Sie bald erfahren werden, seine Grenze erst dann findet, wenn auf einmal grosse Quantitäten Ferments ins Blut eingeführt oder daselbst erzeugt werden. Dass aber auch durch diese hochwichtigen Nachweise die Frage, worin die in Rede stehende Fähigkeit der Gefässwand begründet ist, nicht gelöst, vielmehr eigentlich nur die Fragestellung

schärfer präcisirt ist, darüber werden Sie Sich wohl keiner Täuschung hingeben.

So räthselhaft aber auch diese Fähigkeit der Gefässwand ihrem Wesen nach noch sein mag, so kann doch darüber kein Zweifel existiren, dass dieselbe an ihre physiologische Integrität gebunden ist. Doch ist die Gefässwand ein ganz complicirter Apparat, und es verlohnt sich darum wohl, zu fragen, welchem Theil desselben dieses specifische Vermögen beiwohnt. Ganz stricte ist das, so viel ich sehe, bis heute nicht bewiesen; wenn wir uns aber überlegen, dass auch in ganz kleinen Arterien und Venen, die weder Adventitia noch Media mehr besitzen, ja dass selbst in den Capillaren das Blut flüssig bleibt, die ihrer histologischen Structur nach eigentlich nur dem Endothel der grösseren Gefässe gleichwerthig sind, so muss sich unwillkürlich die Vermuthung aufdrängen, dass gerade letzteres, das Endothel, es ist, dessen Thätigkeit die Gerinnung des Blutes verhindert. Hieraus würde sich unmittelbar ergeben, dass das Blut in den Gefässen flüssig bleiben wird, so lange das Endothel intact ist und physiologisch functionirt, und dass deshalb auch in Gefässen, deren Media verkalkt oder amyloid degenerirt, oder deren Intima verfettet oder sklerosirt ist, keinerlei Gerinnung erfolgt, so lange ein unversehrtes Endothel über die erkrankten Stellen der Wandung hinweggeht. Ich leugne nicht, es mag das für den ersten Augenblick etwas Befremdendes haben, einem anscheinend so inactiven, fast möchte ich sagen, leblosen Wesen, wie diesem Häutchen völlig abgeplatteter Zellen, eine so bedeutsame Thätigkeit zuschreiben zu sollen; aber das zeigt nur wieder, wie vorsichtig man in allen auf rein morphologischen Eindrücken basirten Schlussfolgerungen sein muss. Wer sich überdies der schönen Versuche Leber's[5] erinnert, denen zufolge lediglich das Endothel der Descemet'schen Haut den Durchtritt des Humor aqueus durch die Cornea verhindert, dem wird auch die Bedeutung, welche unsere Annahme dem Gefässendothel vindicirt, nicht mehr exorbitant erscheinen.

Ist aber diese unsere Annahme richtig, muss das Blut, um flüssig zu bleiben, überall mit einem intacten und normal functionirenden Endothel in Berührung kommen, so ergiebt sich daraus folgerichtig, dass, wann und wo diese Bedingung nicht erfüllt ist, Gerinnung eintreten wird. In der Pathologie geschieht es nun keineswegs selten, dass das Blut irgendwo mit Stellen der Gefässwand in Contact geräth, an denen das Endothel fehlt, resp.

nicht regelrecht functionirt, oder wo es mit etwas Anderem in Berührung kommt, als dem Endothel. Hierher gehören alle in das Herz oder die Gefässe hineingerathenen fremden Körper, als Nadeln, Fäden, Echinococcen, Distomen, hierher auch Geschwülste, welche die Gefässwand durchbrochen und in die Lichtung vorgedrungen sind, hierher aber auch als das häufigst Vorkommende und darum Wichtigste ein bereits existirendes Blutgerinnsel. Mit einem solchen kommt das circulirende Blut erstens da in Berührung, wo aus irgend einem Grunde sich früher ein Thrombus gebildet hat. Zweitens aber ist es im Wesentlichsten der Contact mit einem Blutgerinnsel, welcher den spontanen Verschluss jeder Continuitätstrennung in der Gefässwand bewirkt. Aus einem Loch in der Wand eines Gefässes ergiesst sich zunächst das Blut nach aussen in die Umgebung; hier gerinnt es nothwendig, weil es ja nun dem Einfluss der Gefässwand entzogen ist, und nun berührt das circulirende Blut an der Wunde das äussere Gerinnsel, und es entsteht an der Berührungsstelle eine neue Gerinnung, welche früher oder später das Loch verlegen wird. Aber auch die Thrombose nach einer Ligatur, die man wohl versucht ist, als das directe Gegentheil einer sog. traumatischen Thrombose anzusehen, beruht in letzter Instanz auf der Berührung des Blutes mit etwas Abnormem, weil die Intima durch den Unterbindungsfaden entweder zerrissen wird und sich hiernach aufkrempelt, oder doch wenigstens ihr Gewebe und ihr Endothelüberzug dadurch zerquetscht und mortificirt wird. Dies führt unmittelbar zu den anderweitigen Processen, welche durch Ertödtung der Intima und des Endothels, resp. durch Entfernung und Abstossung des letzteren eine Gerinnung bewirken. So die Nekrose, der Brand eines Gefässes, das selbst durch einen Brandherd verläuft, so starke Aetzungen mit chemischen Substanzen, welche die Gewebe der Gefässwand ertödten; ferner extreme Temperaturen, Hitze und Kälte, dann Vertrocknung von Gefässen durch etwaiges langes Blosliegen an der Luft. Eine viel grössere Rolle aber, als diese verschiedenartigen Insulte, spielen in der Pathologie die eigentlichen entzündlichen und geschwürigen Processe in der Wand der Gefässe, durch welche das Endothel entweder allein oder zusammen mit der Intima abgehoben und nekrotisirt wird, so in den Arterien die atheromatösen Geschwüre, in den Venen die Phlebitis und am Herzen die Endocarditis valvularis, in deren aller Verlauf die Blutgerinnung zu den folgenschwersten Complicationen gehört. Ferner hat neuerdings Ponfick[6] nachgewiesen, dass in gewissen schweren

Infectionskrankheiten Gefässendothelien in grosser Zahl verfetten und abgestossen werden, und es ist deshalb die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass bei mangelhafter Regeneration des Endothels solche desquamirte Stellen die Ursache von Gerinnungen werden.

Zu dem Allen kommt endlich noch ein Moment hinzu, welches aber durch die ungemeine Häufigkeit seines Vorkommens eine hervorragende Bedeutung für die ganze Frage gewinnt, nämlich die Wirkung der Verlangsamung, resp. des Stillstands des Blutstroms auf die Ernährung der Gefässwände. Dass die Verlangsamung der Blutbewegung bei der Blutgerinnung eine erhebliche Rolle spielt, hat Virchow, der Schöpfer der ganzen Lehre von der Thrombose und Embolie, schon in seinen ersten bahnbrechenden Arbeiten über die Thrombose festgestellt, und lange Zeit hat es nach ihm für ein Axiom gegolten, dass die Gefässwand nur dann die Gerinnung verhindere, wenn das Blut mit ihr in fortdauernd erneutem Contact stehe, oder mit andern Worten, wenn das Blut in Bewegung sei. Eine derartige Anschauung hat in der That um so mehr Platz greifen können, als ihr nicht blos die pathologisch-anatomische Erfahrung, sondern auch das Experiment zur Seite zu stehen schien; wenn man nämlich bei einem Hund oder Kaninchen ein grösseres Gefäss an zwei in einiger Entfernung von einander befindlichen Stellen unterband, so fand man die innerhalb der Ligaturen stagnirende Blutsäule in Kurzem geronnen. Wer indess diesen einfachen Versuch öfters wiederholt hat, dem hat es nicht entgehen können, wie ungleichen Verlauf derselbe oft nimmt; je vollständiger das Gefäss von dem umgebenden Gewebe isolirt und je energischer es mit Pincetten und Ligaturfäden torquirt wird, desto sicherer und besonders rascher erfolgt die Gerinnung, während es bei möglichst schonender und vorsichtiger Behandlung sehr wohl vorkommen kann, dass bis zum folgenden Tage die Gerinnung noch kaum begonnen hat. Vollends hat nun neuerdings Baumgarten[7] den Nachweis geführt, dass, wenn die Doppelligatur unter aseptischen Cautelen ausgeführt wird und die Wunde aseptisch heilt, die eingeschlossene Blutsäule Wochen und Monate lang flüssig bleibt, ja überhaupt nicht gerinnt. Durch diese interessante Thatsache, welche Senftleben[8] in meinem Breslauer Institut vollkommen bestätigen konnte, ist es in unwiderleglicher Weise festgestellt, dass der Stillstand des Blutes allein nicht ausreicht, um eine Gerinnung desselben herbeizuführen, und wenn die Doppelligatur ohne aseptische Cautelen regelmässig eine Gerinnung des abgeschlossenen

Blutes in ihrem Gefolge hat, so muss offenbar noch etwas Anderes dabei im Spiele sein, was zu der Aufhebung des Blutstroms hinzukommt. Dieses Andere aber ist, wie ich schon vorhin angedeutet, der schädliche Einfluss, welchen der Blutstillstand auf die Ernährung der Gefässwand ausübt. Wird eine Vene oder Arterie von ihrer Umgebung isolirt und doppelt unterbunden, so muss auch in ihren Vasa vasorum alle Circulation erlöschen, und die nothwendige Folge davon ist, dass die Gefässwand nach einiger Zeit abstirbt. Damit aber ist die Gerinnung gegeben, welche bei aseptischem Verfahren nur deshalb ausbleibt, weil durch dasselbe der Tod der Gefässwand so lange hinausgeschoben wird, bis inzwischen von aussen her, insbesondere durch Gefässneubildung, neue Ernährungsbedingungen in ihr sich hergestellt haben.

Auf Grund dieser experimentellen Erfahrungen werden wir zwar fortan eine reine Stillstandsthrombose auch für die menschliche Pathologie nicht mehr anerkennen, trotzdem aber an dem Blutstillstand als einer, wenn auch indirecten Ursache der Gerinnung festhalten. Unter welchen Umständen es während des Lebens zu einem Stillstand der Blutbewegung in den Gefässen kommen kann, werden Sie sogleich ermessen, wenn Sie Sich die Ursachen der Stromverlangsamung vergegenwärtigen wollen. Insbesondere in den Venen bedarf es zur Herbeiführung eines Stillstandes gar nicht einer vollständigen Unterbrechung des Lumen, sondern es genügt schon eine einfache Stauung und Erschwerung des Abflusses, um wenigstens in den Taschen der Venenklappen das Blut still stehen zu lassen. Bei dem durch den Widerstand gesteigerten Binnendruck haben diese die Tendenz sich aufzuklappen; dem aber wirkt die noch fortdauernde Strömung entgegen, die indess nicht kräftig genug ist, die Klappen an die Wand zu drücken, und so wird sehr bald das Blut in den Sinus derselben stagniren. Dasselbe wird sich, wie sofort einleuchtet, in queren Verbindungsvenen eines gestauten Bezirks zutragen, auch wenn sie klappenlos sind. Und ganz besonders wird das in klappenlosen Venen geschehen, wenn in dem Capillargebiet, aus dem sie ihr Blut beziehen, erhebliche Widerstände sitzen, die Capillaren z. B. comprimirt sind; dass dabei eine Zunahme der venösen Spannung den Stillstand noch befördern wird, liegt auf der Hand. In allen diesen Fällen aber wird der Stillstand sich für die Ernährung der Gefässwände um so verhängnissvoller gestalten, je umfangreicher einerseits das betroffene venöse Gebiet, und je mangelhafter andererseits die arterielle Circu-

lation; denn unter diesen Verhältnissen wird auch die Strömung in den V. vasorum am meisten leiden. Dies gilt vor Allem für die ausserordentlich häufig vorkommende, allgemeine Herabsetzung der Blutstromgeschwindigkeit durch eines der die Herzarbeit schädigenden Momente, z. B. durch Herzschwäche. Sie betrifft vorzugsweise die Venen, und gerade bei ihr ist es, wo die Venenklappen sich so wirksam für die Herbeiführung des Stillstands erweisen. Doch giebt es auch im Herzen selbst Stellen, die bei schwacher Circulation nicht vollständig entleert werden und in die deshalb nicht bei jeder Diastole neues Blut gelangt. Es sind dies in den Vorhöfen die Herzohren, in den Ventrikeln die Recessus zwischen den Trabeculae carneae; da aber das rechte Herz an sich eine viel geringere Triebkraft entwickelt als das linke, so begreift sich leicht, dass die Stagnation des Blutes häufiger auf jener Seite erfolgt. Weil man nun in Fällen dieser Kategorie gerade an den bezeichneten Stellen — den Venenklappen, den Recessus der Herzventrikel und den Herzohren — mit grosser Regelmässigkeit die ersten Gerinnsel traf, ohne dass an den betreffenden Lokalitäten irgend etwas anderweit Krankhaftes sich nachweisen liess, so glaubte man in dieser, von Virchow sogenannten marantischen Thrombose den besten Beweis dafür zu finden, dass der Stillstand des Blutes allein genüge, um dasselbe innerhalb der Gefässe gerinnen zu machen. Indessen ist die anscheinende Integrität jener Regionen eine trügerische. Bei sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung kann man sich vielmehr jedesmal davon überzeugen, dass an den thrombosirten Stellen das Endothel fehlt oder doch mehr minder grosse Lücken zeigt. In den Venensinus so gut, wie im Herzen, und hier nicht blos über den myocarditischen Schwielen, welche, wenn sie besonders ausgedehnt sind, zu den sog. Herzaneurysmen den Anlass geben, sondern auch bei sonst ganz unversehrten, höchstens verfetteten und dilatirten Herzen in den mehrerwähnten Recessus. Wodurch diese Endotheldefecte bedingt sind, lässt sich im Einzelfall schwer ausmachen; doch dürfte die weite Verbreitung derselben und ihre specielle Lokalisation diejenige Auffassung wohl rechtfertigen, welche darin eine Wirkung, resp. ein Zeichen der mangelhaften Ernährung der Herz- oder Gefässwand erkennt. Gelegentlich kann allerdings der Endothelverlust auch durch besondere, mehr lokalisirte Ursachen erzeugt sein, am Herzen z. B. durch Erkrankungen einzelner Aeste der Kranzarterien, so auch bei Compression eines Gefässes durch Tumoren oder dergl. Auch die

niemals fehlenden Endotheldefecte in thrombosirten Aneurysmen und Varicen sind, wenn nicht eine Theilerscheinung, so doch eine directe Consequenz der Gefässerkrankung, auf welcher die Erweiterung der betreffenden Stelle beruht. Alles in Allem ergiebt sich somit auch für die marantische, die Compressions- und Dilatationsthrombose, kurz alle Arten der Stillstandsthrombose, als die eigentliche Ursache der Gerinnung die mangelhafte Action des Gefässendothels; und so ist es immer dasselbe Moment, auf welches in allen den angeführten Fällen die während des Lebens eintretende Gerinnung des Blutes innerhalb der Gefässe zurückgeführt werden kann. Dass dabei eine Verlangsamung des Blutstroms und vollends ein Stillstand der Blutbewegung das Zustandekommen einer Gerinnung begünstigt und erleichtert, soll freilich nicht geleugnet werden; doch kommt dies nur zur Geltung, wenn solche Umstände vorhanden sind, welche wirklich Gerinnung zu erzeugen im Stande sind: ohne solche giebt es, wie gesagt, eine Stillstandsthrombose nicht.

Wo aber eines oder vollends mehrere der soeben besprochenen Momente vorliegen, geht das Blut aus dem flüssigen Zustande in den festen über, es gerinnt, es entsteht eine Thrombose. Mit diesem Ausdruck nämlich wird nach Virchow's Vorgang die während des Lebens erfolgte Gerinung des Blutes innerhalb der Gefässe bezeichnet, während die cadaverösen Gerinnungsproducte immer nur „Gerinnsel“ benannt werden. Unter den Thromben unterscheidet man denn zweckmässig den primären oder autochthonen, der am Orte und auf Grund der gerinnungserzeugenden Ursache entstanden ist, von dem fortgesetzten, der durch Absetzung immer neuer Gerinnsel auf dem ursprünglichen sich bildet; ersterer pflegt so weit zu reichen, als die betreffende Ursache, z. B. die Wandveränderung geht, während der fortgesetzte Thrombus an diese in seiner Ausdehnung ganz und gar nicht gebunden ist.

Der Thrombus heftet sich gerade, wie es ein Fibringerinnsel in aus der Ader gelassenem Blut thut, an die nächste feste Substanz an, die also, sofern es sich nicht um Thrombose auf einem Fremdkörper handelt, in der Regel die Stelle der Gefässwand sein wird, wo er sich etablirt. Darnach wird der Pfropf auch wohl als wandständig oder parietal, resp. klappenständig bezeichnet, eine Bezeichnung, die freilich nur so lange rationell ist, als der Pfropf nicht die ganze Lichtung eines Gefässes ausfüllt, sondern lediglich an der Wand, resp. der Klappe festsitzt, während für das Blut noch

eine offene Strasse vorhanden ist. Vermöge aber der mehrfach betonten, gerinnungserzeugenden Eigenschaft eines autochthonen Thrombus vergrössert sich der letztere früher oder später, indem sich eine Gerinnungsschicht nach der andern auf ihm niederschlägt, und so wird nach einiger Zeit aus dem Anfangs nur partiell obstruirenden Pfropf ein total obstruirender. Aber nicht blos das Lumen des Gefässes wird an der betreffenden Stelle vollständig ausgefüllt, sondern der fortgesetzte Thrombus wächst auch in der Längsrichtung weiter, und würde schliesslich die ganze Blutmasse zur Gerinnung bringen müssen, wenn nicht früher oder später die gerinnungshindernden Kräfte der normalen Gefässwände die Oberhand gewönnen. Mit Rücksicht hierauf ist es leicht verständlich, dass im Venensystem, wo an sich Alles für die Gerinnung des Blutes günstiger liegt, die fortgesetzten Thromben eine viel grössere Länge zu erreichen pflegen, als in den Arterien. Unter günstigen Umständen, z. B. bei lange bettlägerigen Kranken mit verminderter Herzenergie, trifft man in der That öfters auf Thromben, welche von den Knöcheln an, durch Unter- und Oberschenkelvenen, bis in die Iliaca, ja bis in die V. cava inferior sich fortsetzen: wobei dann freilich in den verschiedenen Klappen mehrere Ausgangspunkte der Thrombose gewesen sein mögen. Bei einer Continuitätstrennung oder Ligatur reicht in den Arterien der Thrombus gewöhnlich bis zur nächstoberen Collaterale, doch kann er auch in diese hineinwachsen oder weit über dieselbe hinaus in dem ligirten Gefäss hinaufsteigen; das periphere Ende hinter dem Unterband ist bis zum nächsten Seitenast in der Regel leer und collabirt. In ligirten Venen dagegen pflegt sich die fortgesetzte Thrombose nach beiden Richtungen zu etabliren, vorzugsweise allerdings in der des Blutstroms, also gegen das Herz hin. Dass aber auch die primären Thromben der Herzklappen oder der Recessus und Herzohren durch Absetzung neuer Gerinnungsschichten sich beträchtlich vergrössern und so ganz weit, polypenartig in die Herzhöhlen hineinragen können, das bedarf natürlich keiner ausdrücklichen Erwähnung.

Wenn Sie nun an irgend einer Stelle des Gefässsystems auf einen Thrombus stossen, und Sie wollen Sich davon Rechenschaft geben, wodurch die Pfropfbildung zu Stande gekommen ist, so gilt es selbstverständlich immer die Ursache des autochthonen Thrombus aufzufinden. In sehr vielen Fällen wird es Ihnen, unter Berücksichtigung der vorgetragenen Verhältnisse, ohne Schwierigkeit gelingen, den Grund der primären Thrombose nachzuweisen, sei es in einer Venenklappe,

einem Fremdkörper oder einer Geschwulst, sei es in einer Continuitätstrennung oder einer geschwürigen Wandstelle des betreffenden Gefässes. Immer aber bleibt noch eine recht erhebliche Anzahl von Fällen übrig, wo Sie solchen Nachweis nicht führen können, wo Sie vielmehr Pfröpfen, und zwar meist obturirenden Pfröpfen von geringer Länge an Stellen begegnen, welche nicht die geringste Veranlassung zu einer Thrombose zu bieten scheinen, so z. B. in ganz glattwandigen Arterien, die selbst Aeste eines völlig freien und durchgängigen Gefässgebietes und rings von einem ganz gesunden Gewebe umgeben sind. Wie sind diese Pfröpfe zu verstehen? Nun, sie sind in der That nicht an dem Orte entstanden, wo Sie dieselben finden, sie stehen auch nicht in continuirlichem Zusammenhang mit einem anderweiten primären Thrombus, sondern sie stammen aus einem ganz andern Theile des Gefässsystems, aus dem sie losgerissen und vom Blutstrom an ihren jetzigen Sitz verschleppt worden sind. Man heisst deshalb nach Virchow's Vorschlag derartige Pfröpfe Emboli, und den ganzen Vorgang der Verschleppung fester Partikel durch das strömende Blut Embolie.

Dass der Blutstrom wirklich fremde, feste Körper mit sich fortführen kann, hat Virchow durch eine berühmte Versuchsreihe selbst für ganz grosse und relativ schwere Massen, wie Muskelstücke, Faserstoffgerinnsel, Kautschuk, sogar Quecksilber, dargethan und damit die Transportfähigkeit von Thromben, geschweige denn specifisch leichteren Substanzen, als Fetttropfen, Bacterienhaufen etc., ausser Zweifel gesetzt. Derartige Körper bleiben auf ihrem Transport auch nicht im Herzen stecken, höchstens werden sie vorübergehend einmal zwischen den Sehnenfäden aufgehalten, ja, nicht ein einziges Symptom zeigt den Augenblick ihrer Passage durch das Herz an. Es können nun Stücke von einem Thrombus durch den Blutstrom abgebröckelt und losgerissen werden, sowohl im Herzen von Herzklappen- wie Herzohrenthromben und nicht minder von solchen, die in den Recessus oder der Herzspitze sich etablirt haben, als auch in Arterien, aus Aneurysmen oder von thrombotischen Beschlägen atheromatöser Geschwüre, und ganz besonders häufig im Venensystem. Im Herzen und den Arterien geschieht das Abreissen am leichtesten, wenn die Thromben durch secundäre Niederschläge erheblich in die Herzhöhlen oder die Gefässlichtung hineingewachsen sind, in den Venen ist das Bestimmende in der Regel das Lageverhältniss des fortgesetzten Thrombus zu der nächsten offenen Collaterale. Wenn aus einem thrombirten

Gefäss der fortgesetzte Thrombus in eine offene grössere Vene hineinwächst, oder wenn umgekehrt in einer grossen Vene der fortgesetzte Thrombus sich über die Einmündungsstelle eines freien und durchströmten Seitenastes hinausschiebt, so ist das Losreissen der vorgeschobenen Thrombusspitze ausserordentlich leicht denkbar, ganz besonders wenn, worauf wir gleich zu sprechen kommen, die Consistenz und Cohäsion desselben durch Erweichung abgenommen hat. Selbstverständlich können so gut kleine, wie gelegentlich auch grosse Bröckel losgerissen werden, die grössten von Thromben der Aneurysmen, der Herzohren und der ganz grossen Venen. Wohin aber die abgerissenen Thromben transportirt werden, das hängt lediglich von anatomischen Bedingungen ab. Die Pfröpfe aus der venösen Hälfte des Gefässsystems, d. i. Venen und rechtes Herz, gerathen in die Lungenarterien, die aus der arteriellen, d. i. linkes Herz, Körperarterien und Lungenvenen, in das Aortensystem, die aus den Pfortaderwurzeln in die Pfortaderäste innerhalb der Leber. Aber nicht blos diese allgemeinen Grundregeln für den Transport innerhalb des Blutgefässsystems, sondern auch die ganz speciellen Wege innerhalb der betreffenden Abtheilung des Circulationsapparates werden allein von anatomischen Einrichtungen vorgeschrieben. Wenigstens für die grösseren Pfröpfe gelingt es in der Regel in der Richtungslinie des embolisirten Gefässes zum Hauptstamm, resp. in dem Abgangswinkel, oder in den Grössenverhältnissen des Querschnitts der diversen in Betracht kommenden Seitenäste oder Aehnl. das Motiv nachzuweisen, weshalb der Pfropf in die eine Arterie und nicht in andere gefahren ist. Gleichsam zur Probe auf das Exempel pflegen da, wo der Transport des Embolus den anatomischen Gesetzen ins Gesicht zu schlagen scheint, Abnormitäten im Verlauf der Gefässe oder im Herzen nicht zu fehlen. So habe ich noch kürzlich einen Fall von frischer, tödtlicher Embolie einer A. foss. Sylvii bei einer 35jährigen Frau zu beobachten Gelegenheit gehabt, wo Herzklappen, Aorta adscend., kurz alle in Betracht kommenden Arterien absolut intact waren, dagegen in den Venen der unteren Extremität sich eine ausgedehnte Thrombose fand. Sie werden glauben, dass ich zunächst entfernt nicht daran dachte, Beides in Zusammenhang mit einander zu bringen, bis ich bei genauerer Besichtigung des Herzens ein so grosses Foramen ovale auffand, dass ich mit Leichtigkeit drei Finger durch dasselbe hindurchbringen konnte. Jetzt konnte ich nicht länger die Möglichkeit von der Hand weisen, dass hier ein abgerissener Thrombus aus der

V. cruralis bei der Passage durch das Herz aus dem rechten in den linken Vorhof und von da in die A. foss. Sylvii gerathen ist[9]. Je vollständiger man aber beim Ablauf dieser Vorgänge die anatomischen Bedingungen gewahrt sieht, um so schwerer wird man sich, wie mir scheint, entschliessen, der Meinung gewisser Autoren beizupflichten, dass in freilich seltenen Fällen Emboli auch dem Blutstrom entgegen verschleppt werden können, so aus der oberen Hohlvene in die Lebervenen[10]. Dass man mittelst des positiven Drucks einer Injectionsspritze sehr leicht irgend welche Partikel, z. B. feinvertheilten Zinnober, Quecksilberkugeln oder selbst Wachspfröpfe, von der V. jugularis in die Lebervenen treiben kann, das ist eine alte und jeden Augenblick zu bestätigende Erfahrung; aber das beweist noch nichts für die gewöhnliche Circulation, und ich meinestheils möchte ein solches Ereigniss wenigstens so lange für sehr unwahrscheinlich halten, als der Blutstrom durch die Pfortader offen ist.

Je nach ihrem Volumen bleiben natürlich die verschleppten Emboli schon in grösseren oder erst in kleineren Gefässen stecken, die allergrössten z. B. schon in den Hauptstämmen der Lungenarterien oder auf der andern Seite in einer A. renalis oder Iliaca communis, ja selbst schon in der Aorta descendens über ihrer Theilungsstelle. Die kleinsten Pfröpfe dagegen dringen nicht blos in die Capillaren sondern sie können sogar ein Gebiet, wo die Capillaren relativ weit sind, passiren, um nachher erst in Capillaren eines engeren Kalibers stecken zu bleiben; so ist es gar nichts Ungewöhnliches, dass Partikel von einer feinen Chromblei- oder Zinnoberaufschwemmung, die in die V. jugularis eingespritzt worden, in den Schlingen der Nierenglomeruli oder in den Hirncapillaren angetroffen werden: dass etwaige directe Uebergänge von Arterien in Venen, wo sie vorkommen, ein solches Ueberspringen eines Capillarsystems durch Emboli begünstigen können, leuchtet ohne Weiteres ein. Pfröpfe endlich, deren Durchmesser noch kleiner ist als der der engsten Capillaren, können selbstverständlich überall ungehindert passiren, und wenn sie trotzdem, vielleicht nach langer Irrfahrt, irgendwo sitzen bleiben, so verdanken sie es anderen Umständen, als ihrer Grösse, so z. B. der Rauhigkeit ihrer Oberfläche oder ihrer etwaigen Klebrigkeit u. dgl.

Die grösseren Emboli werden dagegen begreiflicherweise mit Vorliebe an den Stellen stecken bleiben, wo das Gefässlumen eine Verengerung erleidet, mithin ganz besonders an Abgangsstellen grösserer Seitenäste oder an den Theilungen von Arterien. Deshalb ist nichts

gewöhnlicher, als dass die Emboli, wie man sagt, reitend aufsitzen, und die Anfänge der beiden Gefässe, in welche die grössere Arterie übergeht, obstruiren. Denn sobald Sie erwägen, dass die Emboli von der Gewalt des Blutstroms an den betreffenden Stellen eingekeilt werden und gerade hier sitzen bleiben, weil sie zu gross sind, um noch weiter die folgende Strecke zu passiren, so werden Sie es natürlich finden, dass sie in der grossen Mehrzahl total obturirende Pfröpfe darstellen; was noch ganz besonders durch ihre Weichheit begünstigt wird, welche es ermöglicht, dass sie völlig in die Form des Gefässlumen hineingepresst werden. Trotzdem kommt es in einzelnen Fällen vor, dass ein Embolus sitzen bleibt, ohne das Lumen an dieser Stelle ganz zu verlegen, z. B. quer vor einer Theilungsstelle. Dann wird freilich Anfangs noch ein Blutstrom neben ihm vorbeipassiren, doch in der Regel nicht lange, weil ja der Embolus selbst Anlass zu neuer Thrombose wird, derart, dass nun aus dem partiell obturirenden auch hier ein total verstopfender Pfropf wird. Doch können, bevor es soweit gekommen, von dem Embolus selbst Stückchen losgerissen werden, die dann vom Strome weitergetragen werden und so zu einer Art recurrirender Embolie führen.

Eine zweite Art derselben kommt so zu Stande, dass erst kleinere Pfröpfe und hernach grössere in dasselbe Gefässgebiet verschleppt werden, wo dann jene in den entfernteren, diese in den grösseren Anfangszweigen sitzen. Das ist ein keineswegs seltener Befund und zwar um so weniger, als es sogar im Experiment Ihnen häufig begegnen kann, dass mehrere Pfröpfe, auch wenn Sie dieselben in ziemlichen Pausen hinter einander in die Jugularvene einbringen, doch in denselben Lungenarterienast hineinfahren. Uebrigens brauche ich nach allem Früheren das wohl nicht erst besonders zu bemerken, dass auch ein von Anfang an obstruirender Embolus öfters von frischen Thromben eingeschlossen wird, auf der centralen Seite sogar sehr gewöhnlich, aber auch auf der peripheren.

Wollen wir nun versuchen, aus allem Diesem einen Schluss zu ziehen für das Vorkommen von intra vitam erfolgten Gerinnungen in den verschiedenen Theilen des Circulationsapparats, so werden wir zu finden erwarten dürfen 1. im Herzen nur Thromben; und zwar vor Allem auf entzündeten Klappen und Sehnenfäden, dann in partiellen Herzaneurysmen, ferner in den Recessus zwischen den Fleischbalken die sogenannten globulösen Vegetationen, und in den Herzohren, sowie der Spitze dilatirter Ventrikel selbst sehr grosse

polypöse Thromben. 2. In den Venen nur Thromben, wand- und klappenständige, partiell und total obstruirende, primäre und fortgesetzte; nur in den Aesten der Pfortader innerhalb der Leber können sowohl Thromben, als auch Emboli vorkommen, erstere z. B. um Distomen oder in der unmittelbaren Nähe von Leberabscessen, letztere durch Verschleppung von den Pfortaderwurzeln her. 3. In den Arterien giebt es Thromben und Emboli, Thromben bei Aneurysmen, bei Ligaturen und Verletzungen, bei Endothelverlust durch Geschwüre oder Aehnlichem; Emboli dagegen in den Lungenarterien aus dem rechten Herzen und den Körpervenen, in den Körperarterien aus den Lungenvenen, dem linken Herzen und der Aorta, resp. deren grösseren Aesten. Welcher Art der Pfropf ist, den man in einer Arterie trifft, das ist oft nicht leicht zu entscheiden. Die Grösse ist an sich kein Unterscheidungsmerkmal; denn es können, wie Sie wissen, eben so gut ganz grosse, als ganz kleine Stücke von einem Thrombus losgerissen und anderswohin transportirt werden, und wie verschieden andererseits die Grösse selbst nur primärer Thromben sein kann, ist Ihnen nicht minder bekannt. Doch giebt es einige andere Merkmale, an die Sie Sich halten mögen. Zuerst wollen Sie untersuchen, ob an dem Sitz des Pfropfes eine lokale Gerinnungsursache vorhanden ist, z. B. eine starke Verengerung, ein Aneurysma, eine Verletzung der Arterienwand oder ein Geschwür. Die Gegenwart eines dieser Momente macht die Thrombose entschieden wahrscheinlich, obschon selbstverständlich nicht ausgeschlossen ist, dass auch ein Embolus gerade an solcher Stelle stecken bleibt. Sitzt dagegen der Pfropf an einer Theilungs- oder Abgangsstelle eines Seitenastes, reitet er, wie ich vorhin es Ihnen geschildert habe, dann dürfen Sie ihn unbedenklich für einen Embolus erklären. Von grosser Wichtigkeit ist ferner, dass, wie sich aus der Entstehungsgeschichte ergiebt und ich Ihnen sehr bald näher ausführen werde, ein Thrombus immer der Wand adhärirt, mindestens da, wo er autochthon ist, in der Regel aber auch weiter in seinen Fortsetzungen, der Embolus dagegen lose sitzt, wenigstens in keinerlei Verbindung mit der Gefässwand steht, so dass er, wenn Sie das Gefäss, in dem er steckt, aufschneiden, sehr leicht herausfällt. Das gilt freilich, wie ich sogleich hinzufügen will, nur für den noch frischen Embolus. Ist dagegen bereits eine längere Zeit seit dem Eintritt der Embolie verflossen, so pflegt inzwischen auch eine Verwachsung des Pfropfes mit der Gefässwand eingetreten zu sein, und nun ist es öfters ganz unmöglich, selbst durch sorgfältigste Unter-

suchung des Präparats die Entscheidung zu treffen, ob Thrombose oder ob Embolie hier stattgehabt hat. Hier werden Sie zuweilen noch Aufschluss gewinnen können aus der Krankengeschichte, sowie aus der Berücksichtigung der sonstigen Verhältnisse, die ohnehin alle Aufmerksamkeit verdienen. Denn das ist ja selbstverständlich, dass Sie eine Embolie einer Körperarterie z. B. nur dann mit voller Sicherheit statuiren dürfen, wenn es Ihnen gleichzeitig gelingt die Quelle des Pfropfes nachzuweisen. Lässt Sie endlich Alles im Stich, so kann Ihnen schliesslich noch die pathologisch-anatomische Erfahrung von Nutzen sein, welche lehrt, dass zwar im Gehirn, den Kranzgefässen des Herzens und den Extremitätenarterien Emboli und Thromben vorkommen, dagegen in den Arterien der Lunge, des Darms, der Nieren, der Milz Thromben zu den relativen Seltenheiten gehören. 4. In den Capillaren und den allerkleinsten Arterien und Venen, den sogenannten capillaren Arterien und Venen, darf man für einmal sehr kleine Emboli zu treffen erwarten, dann aber ist auch Thrombose daselbst möglich. Doch hat es mit letzterer eine besondere Bewandtniss. Auch der Inhalt der capillaren Gefässe bleibt selbstverständlich nur flüssig, so lange das Endothel lebt und functionirt; da aber die Wand dieser Gefässe sich allein aus dem Endothel aufbaut, so bedeutet Ertödtung des Endothels hier zugleich Nekrose des ganzen Gefässes. Capillare Thrombose oder, wie das auch genannt wird, Capillarstase, giebt es mit einem Worte, abgesehen von Verletzungen, nur bei Mortification der capillaren Gefässe, was dann immer zugleich, wie Sie später hören werden, den Tod des Gewebes involvirt, das von den betreffenden Capillaren versorgt wird. Insbesondere giebt es in den Capillaren Nichts von fortgesetzter Thrombose, augenscheinlich weil das Lumen der Haarröhrchen zu winzig ist, als dass jemals ein Theil des darin befindlichen Flüssigkeitsfadens der gerinnungshindernden Wirksamkeit der Wand sich entziehen könnte. Wie übrigens eine capilläre Embolie von einer capillären Thrombose zu unterscheiden, das liegt auf der Hand: eine Capillarembolie kann immer nur sehr klein sein, eine Thrombose dagegen wird füglich jedesmal über einen ganzen Capillarbezirk von kleinerem oder grösserem Umfang sich erstrecken.

Wie sieht nun ein Thrombus aus und was wird aus ihm? Ein Thrombus ist nichts Anderes, als geronnenes Blut, und kann deshalb zunächst auch nicht anders aussehen. Doch sind hier von vorn herein zwei Modi der Entstehung auseinander zu halten, ob er nämlich

bei ruhendem oder bei strömendem, bewegtem Blute sich gebildet hat. Denn gerade wie die Gerinnung des aus der Ader gelassenen Blutes sich ganz anders gestaltet, wenn Sie das Blut völlig ruhig und unbewegt in einem Cylinder stehen lassen, als wenn Sie es mit einem Fischbeinstäbchen heftig peitschen und schlagen, so auch innerhalb der Blutgefässe. In jenem Falle sehen Sie eine schwarzrothe Cruormasse entstehen, welche Anfangs gerade so voluminös ist als die Blutmasse, aus der sie sich gebildet, und welche auch später, wenn sie durch Auspressen von Serum sich mehr oder weniger verkleinert hat, ihre dunkelrothe Farbe bewahrt, weil sie die gesammten rothen Blutkörperchen einschliesst. Ganz anders beim geschlagenen Blute; je energischer Sie mit dem Fischbeinstäbchen dasselbe peitschen und in Bewegung versetzen, um so sicherer erreichen Sie es, dass sich an dem Stäbchen eine allmählich immer weniger rothe, im besten Falle kaum gelbliche, zähe Fibrinmasse ansetzt, die nur wenige rothe Blutkörperchen enthält und von diesen sogar gänzlich befreit werden kann. In vollkommener Uebereinstimmung mit diesen Erfahrungen finden Sie in einer doppelt unterbundenen Vene einen rothen, voluminösen Thrombus, einen farblosen, oder wie man sagt, weissen dagegen auf einer geschwürigen Stelle der Aortenwand. Die Bildung des letzteren, des weissen Thrombus, direct unter dem Mikroskope zu verfolgen, hat Zahn [11] in einer sehr interessanten Versuchsreihe gelehrt. Wenn Sie in dem ausgebreiteten Mesenterium oder der Zunge eines curaresirten Frosches ein grösseres Gefäss, Arterie oder Vene, an irgend einer Stelle malträtiren, z. B. einen kleinen Kochsalzkrystall dicht neben das Gefäss legen, so sehen Sie alsbald die dem Krystall correspondirende Stelle der Innenwand mit farblosen Blutkörperchen sich bedecken, deren Menge, während das Kochsalz allmählich schmilzt, immer mehr zunimmt; bald sind es drei, vier Schichten dichtgedrängter farbloser Blutkörperchen, die der Innenwand fest aufliegen, und noch immer wächst der Haufen, indem aus dem vorbeiströmenden Blute fortwährend neue weisse Körperchen zu den angehäuften sich hinzugesellen. Jetzt ist das ganze Lumen an dieser Stelle von einem Haufen dichtgedrängter weisser Körperchen eingenommen, zwischen denen kaum ein einziges rothes zu erkennen ist, und die Blutsäule ist vollkommen unterbrochen durch diesen weissen unbewegten Pfropf, der schon dem blossen Auge als eine weisse Lücke kenntlich ist. Nicht immer gestaltet sich das Ergebniss so rein. Vielmehr sehen Sie ein andermal, ganz besonders wenn das Kochsalz nicht neben,

sondern auf dem Gefäss gelegen hat, dass die Abscheidung von farblosen Blutkörperchen nicht blos von einer, sondern von allen Richtungen des Umfangs her gegen das Innere vorschreitet, und dann ist nichts gewöhnlicher, als dass etliche rothe Blutkörperchen zwischen den farblosen mit eingeklemmt und festgehalten werden. Auch werden keineswegs alle Pfröpfe so gross, dass sie das ganze Gefässlumen ausfüllen, sondern sie stellen nur einen farblosen Hügel dar, der in die Blutsäule hineinragt und deren Weg daselbst beengt. Wenn Sie einen solchen ganz oder nur überwiegend weissen, mit rothen Blutkörperchen untermischten Pfropf eine Weile fixiren, so sehen Sie mitunter den ganzen Pfropf von dem Blutstrom erfasst werden, zunächst in ein gewisses Schwanken gerathen und dann plötzlich davonschwimmen, um entweder, wenn er in einer Arterie gesessen, früher oder später, je nachdem er ganz bleibt oder zertrümmert wird, wieder fest zu sitzen, oder, falls es ein Venenthrombus ist, ganz der Beobachtung zu entschwinden. An dem früheren Sitz des Pfropfes aber bildet sich in der Regel ein neuer, ganz ähnlicher, nur meist kleinerer, falls wenigstens nicht die Kochsalzätzung eine zu intensive gewesen. Doch nicht allen den weissen oder gemischten Pfröpfen ergeht es so, vielmehr vermögen einige gegenüber der Gewalt des Blutstroms ihren Platz zu behaupten, ja sie pflegen sich dann durch neue Anlagerung weisser Blutkörperchen successive auch in der Längsrichtung, centripetal sowohl als centrifugal, zu vergrössern. An diesen Pfröpfen hat es nun keine Schwierigkeit, ihr weiteres Schicksal zu verfolgen. Der Anfangs schwach glänzende Zellenhaufen erleidet nämlich bald eine feinkörnige Granulirung, und zieht sich ein Wenig in sich zusammen, während gleichzeitig die einzelnen Zellcontouren undeutlicher werden. Das nimmt zu im Laufe der folgenden Stunden, und nach höchstens 24 Stunden sind die Zellgrenzen in dem Haufen grossentheils verloren gegangen, so dass man jetzt eine mattgraue, schwach lichtbrechende feinkörnige Masse vor sich hat, in der es in der Regel auch nicht gelingt, durch Essigsäure oder kernfärbende Reagentien die Kerne sichtbar zu machen, abgesehen natürlich von der wechselnden Menge noch erhaltener farbloser Zellen, die inmitten der feingranulirten Masse deutlich kenntlich sind. Ganz ebenso sieht bekanntlich das Fibrin unter dem Mikroskope aus, das man durch Schlagen von Blut erhält: eine körnige, schwach lichtbrechende Masse, in der etliche farblose Blutkörperchen und eine gewisse Menge rother eingeschlossen sind. Wenn aber in der durch Schlagen erhaltenen Fibrinflocke gewöhnlich

die rothen Blutkörperchen reichlicher vertreten sind, als in dem künstlich erzeugten Pfropf innerhalb der Vene oder Arterie, so wollen Sie bedenken, dass die Bewegung, welche der peitschende Fischbeinstab im Glase bewirkt, doch in keiner Weise an Gleichmässigkeit mit derjenigen zu vergleichen ist, welche dem Blut durch die Circulation in den Gefässen des lebenden Organismus ertheilt wird. Gerade diesen Thrombusversuch aber hatte ich vorzugsweise im Sinn, als ich Ihnen die Bestätigung der neuesten Schmidt'schen Anschauungen über das Wesen der Blutgerinnung durch die Pathologie in Aussicht stellte. Denn prägnanter kann meines Erachtens die Rolle, welche die farblosen Blutkörperchen bei der Gerinnung spielen, gar nicht demonstrirt werden, als eben durch dieses Experiment, bei dem das beobachtende Auge Hand in Hand mit dem Verschwinden und Untergehen zahlreicher farbloser Blutkörperchen die Umwandlung des flüssigen Aggregatzustandes in einen festen verfolgen kann.

Sobald Sie Sich nun diese Entstehungsgeschichte der Thromben vergegenwärtigen, so werden Sie ohne Weiteres ableiten können, wann und unter welchen Bedingungen Sie einen weissen und wann einen rothen Thrombus finden müssen; die dritte Art, der gemischte Thrombus, ist ja im Grunde nicht dem Wesen nach verschieden von dem weissen, von dem er lediglich durch eine gewisse Zahl miteingeschlossener rother Blutkörperchen differirt. Wo immer noch eine Circulation erhalten ist, während der Thrombus abgeschieden wird, da entsteht immer nur ein weisser oder höchstens ein gemischter. Daraus folgt, dass alle die Thromben, welche in Folge von Wandveränderung in grösseren Gefässen abgesetzt werden, weisse sein müssen, ebenso alle auf Fremdkörpern, auf entzündeten Klappen, dann auch alle fortgesetzten Pfröpfe. Aber das Gebiet des weissen Thrombus geht noch weiter. Denn auch die Pfropfbildung, durch welche der Verschluss einer Gefässverletzung zu Stande kommt, muss nothwendig eine ungefärbte sein, da, wenn irgendwo, es sich hier um Gerinnung bei strömendem Blute handelt, und endlich ist es ganz wohl denkbar, dass in den Fällen, wo nur ein Theil der einen Gefässquerschnitt passirenden Blutmasse in Stillstand gerathen ist, wie bei der marantischen Thrombose der Venenklappen und der Recessus zwischen den Fleischbalken des Herzens, gleichfalls der Pfropf ein weisser oder doch gemischter wird. Wenigstens lehrt die Erfahrung constant, dass dem so ist: die globulösen Vegetationen sind immer ungefärbt, und auch die Venenklappenthromben sind weit davon entfernt, roth zu

sein. Sie sehen, es ist die ausserordentlich grosse Mehrzahl aller Thromben, die im Körper gefunden werden, weiss oder gemischt, und es bleiben nur wenig Fälle übrig, die zur Entstehung eines rothen Pfropfens Veranlassung geben können.

Die meisten Thromben, die man zu Gesichte bekommt, sehen also weiss, resp. grau oder grauroth aus, was Sie freilich häufig erst dann deutlich constatiren können, wenn Sie die lockeren Leichengerinnsel von ihnen entfernt haben, die sehr gern gerade auf ihnen sich auch niederschlagen. Von diesen selbst den Thrombus zu unterscheiden, wird Ihnen niemals Schwierigkeiten machen. Vor Allem sitzt ein Leichengerinnsel nirgends an der Wand eines Gefässes fest, sondern man kann es mit einiger Vorsicht in Gestalt sehr langer, verästelter Stränge aus der Aorta oder der Hohlvene etc. herausziehen. Jeder Thrombus dagegen adhärirt, wie ich Ihnen vorhin schon angeführt habe, mindestens an der Stelle, wo er seinen Ursprung genommen, aber in der Regel auch weiterhin. Ein frischer Embolus freilich adhärirt, wie Sie wissen, nicht; aber mit einem solchen, der doch gewöhnlich nur ein relativ kurzes, am centralen wie peripheren Ende in eine stumpfe Abrundung auslaufendes Stück darstellt, wird man ein cadaveröses Gerinnsel gewiss nicht verwechseln. Letzteres ist feuchtglänzend, ziemlich elastisch, von völlig glatter Oberfläche, oft in einem Theil ausgesprochen speckhäutig; der Thrombus dagegen von Anfang an entschieden derber und trockner, und sobald er eine auch nur mässige Grösse erreicht hat, immer geschichtet. Letztere Eigenschaft, die sich aus der successiven Ablagerung, Schicht für Schicht, erklärt, gehört deshalb zu den allercharakteristischsten. Niemals ist ein Leichengerinnsel geschichtet, während z. B. bei grossen Thromben, wie denen in manchen Aneurysmen, die Schichtung so evident ist, dass ein durch ihre Dicke geführter Schnitt den Eindruck macht, als bestände die Masse aus einem System von fibrinösen Lamellen. Eben der Schichtung ist es auch zuzuschreiben, dass ein Thrombus, von dem ein Stück abgerissen ist, in ein förmlich treppenartiges Ende ausläuft; denn sonst pflegt das Ende des Pfropfes, ganz besonders das gegen das Herz gerichtete, konisch zu sein. Für das mikroskopische Verhalten eines Thrombus ist das Auffälligste der Reichthum desselben an mehr oder weniger gut erhaltenen farblosen Blutkörperchen: eine Eigenthümlichkeit, auf die schon vor langer Zeit Virchow hingewiesen hat, und die durch die Entstehungsgeschichte der Thromben völlig aufgeklärt worden ist. Einen solchen Reichthum

von weissen Blutkörperchen giebt es im rothen Thrombus nicht, vielmehr finden sich daselbst rothe und farblose Körperchen in demjenigen gegenseitigen Mengenverhältniss, welches auch in dem aus der Ader gelassenen Blute statt hat. Nichtsdestoweniger werden Sie schwerlich jemals Gefahr laufen, einen rothen Thrombus mit einem Blutgerinnsel zu verwechseln, sobald Sie Sich der Bedingungen erinnern, unter denen allein die Bildung rother Thromben vor sich gehen kann.

Jeder Thrombus pflegt nun, nachdem er einige Zeit in der geschilderten Weise verharrt hat, gewisse Metamorphosen durchzumachen, ohne dass wir immer anzugeben vermöchten, von welchen Umständen der Eintritt derselben abhängt. Eine der häufigsten ist zunächst auch für den rothen Antheil des Pfropfes die Entfärbung. Dieselbe geschieht langsam und allmählich dadurch, dass die rothen Blutkörperchen z. Th. einschrumpfen, z. Th. ganz zu Grunde gehen, während ihr Farbstoff theils in die Umgebung diffundirt und resorbirt wird, theils, was wir an anderer Stelle genauer besprechen werden, sich in Hämatoidin oder Pigment verwandelt. Gerade die Anwesenheit solchen Pigments in manchen älteren Thromben liefert den sicheren Beweis, dass daselbst wirklich einmal rothe Blutkörperchen vorhanden gewesen und demgemäss eine „Entfärbung" stattgehabt hat. Indessen spielt dieser Process gegenwärtig in der Lehre von der Thrombose bei Weitem nicht mehr die Rolle, welchen man ihm zu einer Zeit zugeschrieben, als man die Entstehungsgeschichte der Thromben noch nicht genügend in ihren Details kannte. Wenn wir heutzutage einen gelbweissen oder weissgrauen Thrombus treffen, brauchen wir, um seine Farblosigkeit zu begreifen, nicht erst auf eine Entfärbung zu recurriren, wie es nöthig erschien, so lange man roth für die ursprüngliche Farbe jedes frischen Thrombus hielt. Deshalb kommt dieser Vorgang heute nur noch für die so seltenen rothen Thromben oder höchstens noch für die rothen Abschnitte eines gemischten in Betracht, welch letztere dadurch allerdings einem weissen Pfropf so ähnlich werden können, dass zuweilen, wenn überhaupt, nur mittelst des mikroskopischen Nachweises der Pigment- und Hämatoidinresiduen eine Entscheidung getroffen werden kann, welcher Art der Thrombus ursprünglich gewesen.

Für die Bedeutung und die Wirkungen eines Thrombus macht es aber auch keinen Unterschied aus, ob derselbe entfärbt ist oder nicht, und eben so wenig hat es irgend einen Einfluss auf seine weiteren Schicksale. Diese nämlich gestalten sich völlig abweichend, je nach-

dem der Thrombus sich organisirt oder in Erweichung übergeht. Bei der Organisation verwandelt sich, so zu sagen, der Thrombus in ein solides, gefässhaltiges Bindegewebe. Dieser interessante Vorgang hat seit Decennien schon die Aufmerksamkeit der Chirurgen und Pathologen auf sich gezogen und nach dem jedesmaligen Stand der allgemeinen wissenschaftlichen Anschauungen eine sehr wechselnde Deutung erfahren [12]. Gegenwärtig dürfen wir wohl als sicher ansehen, dass sich die Thrombusmasse selber in keiner Weise bei der Gewebsbildung betheiligt. Seine zelligen Elemente, die noch erhaltenen farblosen und die etwaigen rothen Blutkörperchen, gehen genau ebenso zu Grunde, wie die körnige fibrinöse Substanz, welche die Hauptmasse des Pfropfes ausmacht, zusammenschrumpft und schliesslich zu einem ganz winzigen Volumen reducirt wird, falls sie nicht völlig zur Resorption gelangt. Auch das wird meines Wissens von keiner Seite mehr bestritten, dass ein Hauptantheil an der Neubildung des an die Stelle des Thrombus tretenden Bindegewebes den neugebildeten Blutgefässen zukommt, welche, sei es von den Vasa vasorum der thrombirten Vene oder Arterie aus oder von denen des adventitiellen und umgebenden Bindegewebes ihren Ursprung nehmen und ins Innere des Thrombus hineinwachsen; ganz besonders scheinen es die Stellen der Gefässwand zu sein, in denen z. B. durch eine Ligatur die Intima durchschnitten oder anderweitig verloren gegangen ist, von denen aus das Vordringen der neuen Gefässe am lebhaftesten und reichlichsten geschieht. Auf diese Weise wird der Thrombus vascularisirt, was, wie Sie später erfahren werden, immer den ersten und unerlässlichsten Schritt bei jeder pathologischen Bindegewebsbildung bedeutet. Woher aber dieses neue Bindegewebe selbst mit seinen zelligen Elementen seinen Ursprung nimmt, darüber wird z. Z. noch eine lebhafte Discussion gepflogen. Nachdem alle früheren Autoren die Beantwortung dieser Frage durch Untersuchung des mehr oder weniger fertig ausgebildeten Bindegewebes zu erreichen suchten, hat Senftleben zuerst durch experimentelle Variation der Bedingungen eine bestimmte Entscheidung zu finden sich bemüht. Er nahm aus mehrere Tage alten Kaninchenleichen doppelt unterbundene Stücke von grösseren Venen oder Arterien und brachte sie, nachdem er sie zuvor durch einen mehrtägigen Aufenthalt in Carboldämpfen desinficirt, öfters auch eine Zeit lang in Wasser von 50° C. gelegt hatte, in die Bauchhöhle lebender Kaninchen: und auch bei diesen todten Gefässen füllte sich deren Lichtung mit einem gefässreichen, aus den

schönsten Spindelzellen bestehenden Bindegewebe. Durch diesen Versuch, den Baumgarten[13] zwar sonderbarer Weise nicht hat bestätigen können, der indess, wie ich Sie versichern kann, bei Beobachtung der nöthigen Cautelen fast nie misslingt, ist jedenfalls bewiesen, dass die Organisation des Thrombus ohne jede active Betheiligung irgend welcher Theile der Gefässwand und lediglich durch Vermittelung der von aussen eindringenden Wanderzellen zu Stande kommen kann. Nehmen Sie nun aber die bis zu der completen Möglichkeit der Verwechselung gehende Uebereinstimmung im mikroskopischen Bilde dieser todten und der gewöhnlichen Objecte hinzu, so werden Sie, denke ich, kaum Bedenken tragen, Senftleben auch in seiner Schlussfolgerung zuzustimmen, dass die Bindegewebsbildung an Stelle des Thrombus auch intra vitam wirklich auf ebendieselbe Weise erfolgt und nicht durch eine Wucherung der Gefässendothelien, denen Baumgarten, Raab u. A. jenen Effect zuzuschreiben geneigt sind. Die Zeit, welche bis zur vollendeten Organisation verläuft, ist wieder ganz ausserordentlich wechselnd; günstigsten Falls ist die Vascularisation schon in 6, 7 Tagen eine sehr reichliche, und in wenig Wochen das vorher thrombirte Lumen von einem zarten, leicht gallertigen, gefässreichen Bindegewebe erfüllt, während andere Male selbst in Monaten die Organisation kaum über die ersten Anfänge hinausgelangt ist.

Solche Organisation aber haben wir guten Grund für einen günstigen Ausgang der Thrombose zu nehmen, für einmal, weil dadurch die anderweitigen Gefahren, welche besonders die mögliche Erweichung des Pfropfes mit sich bringt, beseitigt werden, fürs Zweite aber, weil die Organisation der erste Schritt ist zu einer gewissen Herstellung der Circulation in den thrombirten Gefässen. In dieser Beziehung hat schon die Vascularisation des Thrombus einen gewissen Werth; denn wenn auch bekanntlich die Vasa vasorum nicht bloss nicht in den Venen, sondern nicht einmal in den Arterien von denselben Gefässen ihr Blut erhalten, in deren Wand sie verlaufen, so stellen sich doch ganz gewöhnlich directe Verbindungen zwischen den neugebildeten Gefässen des Thrombus und dem noch offenen Lumen der thrombirten Arterie oder Vene her, welche eine gewisse Communication zwischen dem Gefässabschnitt diesseits und jenseits des Thrombus gestatten. Bei weitem bedeutsamer aber ist es, dass das Product der Organisation, das neugebildete Gewebe, nach einiger Zeit zu schrumpfen beginnt, was Sie später als eine ganz constante Eigen-

thümlichkeit alles neuentstandenen Bindegewebes kennen lernen werden. Geschieht diese Schrumpfung gleichzeitig vom Centrum gegen die Peripherie im ganzen Umfange des Gefässes, so muss in der Mitte des organisirten Thrombus ein neues Lumen, eine Art centralen Kanals, entstehen. Häufiger aber erfolgt die Schrumpfung nicht so gleichmässig allen Radien des Gefässrohrs entsprechend. Ist es doch sehr begreiflich, dass die Thrombusmasse einzelnen Stellen der Peripherie fester adhärirt, als anderen, und wenn unter diesen Umständen es zur Schrumpfung kommt, so zieht sich das Gewebe gerade von den locker verbundenen Stellen am energischsten zurück. Es entstehen so schmale, seitliche Kanäle, zuweilen ihrer mehrere an demselben Pfropf, dabei nicht alle von einem Ende desselben zum anderen durchlaufend, sondern hie und da unterbrochen. Der organisirte Thrombus bekommt dann eine gewisse Aehnlichkeit mit einem Schwamm, und die betreffende Stelle des Gefässes mit einem venösen Sinus, innerhalb dessen ja auch partielle brücken- und scheidewandartige bindegewebige Stränge ausgespannt sind. Rokitansky hat deshalb für diese Ausgangsform der Organisation die Bezeichnung der sinusartigen Degeneration gewählt. Man trifft sie häufiger in Venen, als in Arterien, und der eigentlich typische Sitz derselben ist der Zusammenfluss der beiden V. iliacae zur Cava inf., wo zuweilen eine vollkommen siebartige Platte als einziges Residuum einer obturirenden Thrombose zurückgeblieben ist. Durch die Oeffnungen dieser Platte, resp. durch die beschriebenen Kanäle kann nun das Blut wieder passiren, wenn auch freilich nicht so frei und nicht in derselben Menge, wie vor der Pfropfbildung. Immerhin ist damit eine gewisse Restitution gegeben, und wenn die Schrumpfung des organisirten Gewebes einen einigermassen erheblichen Grad erreicht, so kann die Restitution selbst so vollständig werden, dass die ganze Störung sich lediglich auf eine geringfügige Stenose der Gefässlichtung reducirt.

Insofern ist damit nicht ein zweiter Ausgang zu vergleichen, welchen die Thrombose nehmen kann, nämlich die Verkalkung oder Verkreidung. Wie dieselbe zu Stande kommt, darüber werden wir erst später uns Rechenschaft geben können: hier genügt es einfach die Thatsache festzustellen, dass zuweilen in einem Pfropf sich Kalksalze ablagern, nachdem er meist vorher durch Wasserverlust und Eintrocknung bedeutend geschrumpft ist. Durch diesen Vorgang der Verkreidung, dem unter anderen auch die Venensteine ihren Ursprung verdanken, wird freilich entfernt keine Restitution der früheren

Verhältnisse gesetzt, indess kann auch er zu den günstigen Metamorphosen des Thrombus gerechnet werden, schon weil dadurch einer Erweichung desselben für alle Zeiten vorgebeugt ist.

Denn die Erweichung eines Thrombus ist derjenige Ausgang, welcher mit gutem Recht von den Aerzten und Chirurgen immer am meisten gefürchtet wird. An und für sich hat es ja nichts Befremdendes, dass ein Pfropf, wenn er sich nicht organisirt, nach einiger Zeit an Consistenz einbüsst, und wirklich gehört es zu den alltäglichsten Vorkommnissen, dass insbesondere die innersten Schichten eines Thrombus, die am weitesten von der Gefässwand entfernt sind, in eine dünnbreiige, schmierige Flüssigkeit verwandelt sind. Ist der betreffende Thrombus ein rother, so findet man auch eine rothe Flüssigkeit, die sich vom normalen Blute durch den mehr braunen Ton und besonders dadurch unterscheidet, dass bei der mikroskopischen Untersuchung intacte biconcave rothe Blutkörperchen darin nicht mehr nachgewiesen werden können; ist der erweichte Thrombus dagegen, wie gewöhnlich, weiss oder gemischt, so hat die daraus entstandene Flüssigkeit auch eine gelblichweisse bis gelbröthliche Färbung, und erinnert um so mehr an Eiter, als nicht bloss ihre rahmartige oder zähschleimige Consistenz, sondern auch die Gegenwart von mehr oder weniger zahlreichen Rundzellen bei der mikroskopischen Untersuchung beiden Flüssigkeiten eine unverkennbare Aehnlichkeit untereinander verleiht. Dass das Innere eines Pfropfes in dieser Weise erweicht und geschmolzen ist, kann in sehr vielen Fällen der tastende Finger vermöge des Gefühls der Fluctuation besser erkennen, als die genaueste Besichtigung; denn sehr oft unterscheiden sich die äusseren Schichten in Nichts von einer soliden und derben Thrombusmasse, und erst beim Einschneiden wird die Flüssigkeit entdeckt. Ein derartiges Verhalten können Sie ungemein häufig in Venenthromben aller Art constatiren; ferner werden Sie die centrale Erweichung nur sehr selten in den globulösen Vegetationen des Herzens vermissen, die ja davon früher auch den Namen der Eitercysten erhalten haben; auch in den Thromben der Herzohren, ebenso in den grösseren thrombotischen Auflagerungen der Herzklappen ist sie etwas ganz Gewöhnliches, und endlich trifft man sie oft genug in den Parietalthromben der Aorta und andern grossen Arterien. In der entschiedenen Mehrzahl dieser Fälle zeigt nun nicht bloss die Oberfläche des Thrombus, sondern auch die Lokalität, an der derselbe sitzt, sei es nun Vene oder Arterie oder auch Herzwand, nichts irgendwie Auffälliges oder

Abweichendes, und es ist deshalb wohl der Schluss gestattet, dass hier durch die centrale Erweichung der Charakter des ganzen Processes nicht wesentlich modificirt worden ist. Es erscheint darnach durchaus zweckmässig, die Erweichung in diesen Fällen als einfache zu bezeichnen, und es würde gar kein Grund vorliegen, in dieser einfachen Erweichung eine unerwünschte Veränderung des Thrombus zu sehen, wenn dadurch nicht das Abreissen von kleineren oder grösseren Stücken und somit die Möglichkeit einer Embolie erleichtert würde.

Aber nicht immer hat der erweichte Thrombus eine so harmlose Beschaffenheit. Vielmehr trifft man in etlichen Fällen die Wand des Gefässes, in dem er sich befindet, im Zustande der schwersten, eitrigen Entzündung, und überall, wohin Partikel des dünnen Breies gelangt sind, giebt es die heftigsten, in Eiterung oder selbst Nekrose ausgehenden Entzündungen. Dabei vermag die genaueste Betrachtung des geschmolzenen Materials selber keinerlei Differenz von dem der einfachen Erweichung aufzufinden; es ist dieselbe gelbe bis röthlichgelbe, zähschleimige oder rahmige Flüssigkeit, welche in der That dem Eiter so frappant ähnelt, dass es uns wahrlich nicht überraschen kann, dass sie lange Zeit für echten Eiter gegolten hat. Nun wissen wir freilich, seit Virchow die anatomische Geschichte dieses Vorgangs aufgeklärt hat, dass diese Flüssigkeit kein Eiter und deshalb auch nicht, wie Cruveilhier gemeint hat, von der entzündeten Gefässwand producirt ist; wir wissen heute sehr genau, dass die Flüssigkeit gar nicht eitrig, sondern nur eiterartig, puriform und nicht purulent ist, einfach weil sie nichts Anderes ist, als das Product der Erweichung und Schmelzung eines Thrombus. Indess um so mehr werden Sie fragen, woher denn jener auffällige Unterschied? woher kommt es, dass das verflüssigte Material des Thrombus in der Regel so durchaus unschuldig und in einigen Fällen so überaus verderblich sich erweist? Wenn dasselbe hier sich verhält, wie eine in heftiger Zersetzung begriffene Eiweisssubstanz, so genügt es nicht, für die Verflüssigung des Thrombus einfach das Ausbleiben der Vascularisation verantwortlich zu machen, was zur Erklärung der einfachen Erweichung vielleicht ausreichen mag; es muss offenbar noch etwas Anderes im Spiel sein, wodurch die Erweichung erst ihren besonderen, wie man direct sagen darf, infectiösen Charakter erhält. Was dies Andere ist, darüber giebt die mikroskopische Untersuchung des Thrombus Aufschluss, indem sie daselbst niedere Organismen, Schizomyceten nachweist.

Mit dem Namen der Spaltpilze oder Schizomyceten[14] bezeichnen wir eine Gruppe von Organismen, welche zwar ihrer Grösse nach zu den kleinsten Wesen gehören, die wir überhaupt kennen, welche aber dessen ungeachtet wegen ihrer ungeheuren Verbreitung eine gar nicht hoch genug zu veranschlagende Bedeutung für den gesammten Haushalt der Natur haben. Denn auf ihnen beruhen, wie uns vor Allem Pasteur's unübertroffene Arbeiten gelehrt haben, viele der häufigsten und wichtigsten Gährungsprocesse, auf ihnen beruhen nicht minder die gesammten Verwesungs- und Fäulnissvorgänge in der organischen Welt. Es geschieht dies in der Weise, dass die Spaltpilze bei ihrer Vegetation bestimmte Elemente aus dem Substrat, auf dem sie sich angesiedelt, entnehmen und so dasselbe zersetzen; so werden sie im eigentlichen Sinne die Erreger der Gährungen und der Fäulniss, die ohne sie trotz aller sonstigen günstigen Bedingungen überhaupt gar nicht eintritt, und ungeachtet ihrer ausserordentlichen Kleinheit vermögen die Schizomyceten selbst in verhältnissmässig kurzer Zeit bedeutende Wirkungen zu erzielen, weil ihnen eine geradezu unglaubliche Vermehrungsfähigkeit innewohnt. Eben diese ihre Vermehrungsfähigkeit ist so charakteristisch für sie, dass sie als das beste und sicherste Kriterium dafür gelten kann, dass sie überhaupt leben, und haben Sie irgendwo Verdacht auf die Anwesenheit lebender Spaltpilze, so brauchen Sie von dem betreffenden Material nur ein Minimum in eine passende Nährflüssigkeit zu bringen und bei mässiger Temperatur darin verweilen zu lassen, um aus dem Eintreten oder Ausbleiben einer Trübung bald über die Statthaftigeit Ihres Verdachtes Gewissheit zu erlangen. Denn sofern ein geeignetes Nährmaterial vorhanden, ist die Action und die Vermehrung der Spaltpilze nur an eine gewisse mittlere Temperatur und einen gewissen Feuchtigkeitsgrad gebunden: bei zu hoher oder zu niederer Temperatur und ebenso in absolut trocknem Zustande gedeihen und vermehren dieselben sich nicht, wenn sie auch nicht immer dadurch ihre Entwicklungsfähigkeit einbüssen. Bei dieser Sachlage würde dem Eindringen und der Weiterentwicklung von Spaltpilzen im lebenden thierischen Organismus nicht bloss kein Hinderniss im Wege stehen, sondern sogar die günstigsten Bedingungen sich darbieten, wenn ihrer daselbst nicht die Concurrenz des lebendigen Stoffwechsels wartete. Dies ist der eigentlich entscheidende Punkt; davon, ob die betreffenden Spaltpilze die Concurrenz des thierischen Stoffwechsels auszuhalten, resp. zu überwinden vermögen, hängt die Möglichkeit

ihrer Ansiedelung und ihrer Vermehrung im lebenden menschlichen oder thierischen Organismus ab. Nun lässt die besonders von Nägeli durch experimentelle Prüfung festgestellte Thatsache, dass bei gleichzeitigem Vorkommen mehrerer Arten von Spaltpilzen in derselben Nährflüssigkeit gewöhnlich nur eine derselben zu stärkerer Entwicklung kommt, keinen Zweifel übrig, dass die Lebensenergie der verschiedenen Schizomyceten eine sehr ungleiche ist; und es ist nur eine einfache Consequenz hiervon, dass zwar manche, aber keineswegs alle Arten von Spaltpilzen im lebenden Körper fortkommen. Zu denen, die hierzu befähigt sind, gehören die eigentlichen Fäulnissbacterien nicht, und obwohl sie in der Höhle des Verdauungskanals jederzeit in zahllosen Massen existiren, so findet man sie niemals unter physiologischen Verhältnissen in den Geweben oder Gefässen des Organismus. Das wird erst anders, wenn einzelne Körpertheile aufgehört haben zu leben, nekrotisch geworden sind; denn es ist, wie Sie später hören werden, sogar etwas sehr Gewöhnliches, dass in denselben Fäulnissbacterien sich einnisten und aufs Lebhafteste sich fortentwickeln. Da aber ein Thrombus ein durch das Absterben farbloser Blutkörperchen entstandenes Material ist, in dem der lebendige Stoffwechsel sicherlich erloschen ist, so steht a priori dem Nichts entgegen, dass in ihm Fäulnisspilze sich einnisten und vermöge ihrer Weiterentwicklung ihre specifischen chemischen Wirkungen ausüben. Indessen sind die Spaltpilze, welche man in einem in gelbe oder puriforme Erweichung übergegangenen Thrombus findet, nur sehr ausnahmsweise die seit Ehrenberg als Bacterium termo bezeichneten Stäbchen, welche mit gutem Grund als die echten Fäulnisserreger betrachtet werden dürfen; was davon getroffen wird, gehört vielmehr in der Regel zu derjenigen Gruppe, welche man heute als Kugelbacterien oder zweckmässiger noch als Mikrokokken zu bezeichnen pflegt. Es sind dies runde Körnchen, deren Grösse gewissen Schwankungen unterliegt, immer aber sehr winzig ist; ihr feineres Verhalten kann man aufs Bequemste in jedem faulenden Fleischinfus studiren, wo Sie dieselben niemals vermissen werden, obwohl sie, wie Sie wohl bemerken wollen, die Erreger der Fäulniss nicht darstellen. Bei der Durchmusterung eines Tropfens solcher Flüssigkeit finden Sie zahllose einzelne Mikrokokken, dann sehr viele zu zweit oder mehrere zu kleinen Ketten aneinandergereiht und endlich dichtgedrängte Haufen von ihnen, die durch eine Art gallertiger Masse zusammengehalten werden. Diese Haufen, welche von F. Cohn den Namen Zoogloea

erhalten haben, fallen im mikroskopischen Bilde stets am meisten in die Augen, und zwar nicht bloss wegen ihres Umfangs, sondern vor Allem wegen des überaus charakteristischen, chagrinartigen Habitus, den ihnen die durchaus gleiche Grösse und der gleiche gegenseitige Abstand der einzelnen Körner verleiht. Von ganz besonderer Wichtigkeit aber sind diese Mikrokokkenhaufen oder, wie man auch sagt, Colonien für die Pathologie, weil sie eine absolut sichere Diagnose ermöglichen. Während des letzten Decennium, welches für das Studium der Spaltpilze so ausserordentlich fruchtbar gewesen ist, hat allerdings auch die mikroskopische Technik mancherlei Hilfsmittel zu ihrer schärferen Erkenntniss beigebracht; so hat Weigert [15] gezeigt, dass die Mikrokokken der Colonien von den meisten kernfärbenden Farbstoffen, z. B. zahlreichen Anilinfarben, prägnant und lebhaft tingirt werden, und R. Koch [16] hat neuerdings gelehrt, dass auch einzelne in einer Flüssigkeit befindliche Bacterien gefärbt werden können, wenn man zuvor die Flüssigkeit auf dem Objectträger eintrocknen lässt. Aber trotz dieses unleugbaren Fortschritts und der bedeutenden Erleichterung, welche die neuesten Verbesserungen unserer Mikroskope und insbesondere der Abbé'sche Beleuchtungsapparat bei diesen Untersuchungen gewährt, halte ich es noch heute für ein höchst delicates Unternehmen, die Gegenwart oder Abwesenheit von einzelnen Mikrokokken an einem Orte mit voller Sicherheit feststellen zu wollen; ich wenigstens möchte mir es nicht getrauen, unter den zahllosen feineren und gröberen Körnchen, die in einem unter das Mikroskop gebrachten Tropfen des eiterartigen Thrombusbreies das Gesichtsfeld erfüllen, mit Bestimmtheit auszusprechen, welche davon eiweissartige Zerfallsproducte des Thrombus, und welche Mikrokokken sind. Halten wir uns deshalb an die positiv diagnosticirbaren Colonien, so werden Sie dieselben vergeblich suchen in den einfach erweichten Thromben, wo auch immer dieselben sitzen mögen; die marantischen oder Compressionsthromben der Venen sind ebenso frei davon, wie die Parietalthromben der Aorta, die globulösen Vegetationen der Herzrecessus ebenso wie die gewöhnlichen Pfröpfe der Herzohren. Dem gegenüber pflegt jeder Tropfen aus dem puriformen Thrombenbrei unserer zweiten, infectiösen Kategorie eine mehr oder weniger grosse Zahl von unzweifelhaften Mikrokokkenhaufen zu enthalten. Des Weiteren fehlen dieselben niemals in den Thromben derjenigen Form der Endocarditis, welche mit Rücksicht auf ihren Verlauf End. ulcerosa oder maligna benannt wird; und zwar sind hier die Haufen in der Regel viel grösser,

als in den puriformen Venenthromben, ja sie infiltriren sogar die eigentliche Substanz der Klappe zuweilen in solchem Grade, dass die Schwellung und Volumszunahme der letzteren zum grossen Theile ihnen beigemessen werden muss. Endlich wird man in den Embolis, die von einem gelb erweichten Thrombus oder von einer ulcerös erkrankten Klappe losgerissen und fortgeschleppt worden sind, nicht leicht umsonst nach den Bacterienhaufen suchen.

Mit dem Nachweis der Mikrokokkencolonien ist nun allerdings noch nicht dargethan, dass ihre Gegenwart den Thromben jene maligne und infectiöse Beschaffenheit verleiht, von der die eitrige Entzündung der Umgebung ein nur zu deutliches Zeugniss ablegt. Scheint es doch an sich gar nicht undenkbar, dass die Spaltpilze sich erst in den veränderten und zerfallenen Pfröpfen und den eitrigen Herden angesiedelt haben, weil sie daselbst einen besonders günstigen Nährboden gefunden! Doch sprechen gegen eine derartige Auffassung eine Anzahl Thatsachen, denen Sie ein erhebliches Gewicht nicht absprechen werden. So hat man besonders in den Leichen von Individuen, die an einer Endocarditis ulcerosa zu Grunde gegangen sind, nicht selten Gelegenheit, an verschiedenen Stellen des Körpers Embolien von Mikrokokkenhaufen zu sehen, deren Umgebung durchaus unversehrt und intact ist, während es keine embolische Abscesse daselbst giebt, innerhalb deren die Colonien fehlten: ein Factum, das, wie mir scheint, eine andere Deutung nicht zulässt, als dass die Einnistung der Mikrokokken immer der Entzündung vorausgeht. Von noch grösserer Bedeutung sind die Erfahrungen, welche man seit langer Zeit über das fast epidemische Auftreten der suppurativen Phlebitis und der Pyämie in Spitälern und über die augenfällige Uebertragbarkeit dieser Processe gemacht hat; wie sehr diese Erfahrungen für die Betheiligung niederer Organismen sprechen, werden Sie allerdings erst vollständig würdigen, wenn wir uns mit der Natur des Virus der Infectionskrankheiten genauer werden beschäftigt haben. Nicht zum Wenigsten endlich wird die von uns vorgetragene Anschauung durch den Umstand gestützt, dass die puriforme Erweichung der Thromben mit der consecutiven Phlebitis und den weiteren Folgezuständen, welche früher die schwerste Geissel aller chirurgischen Krankensäle gewesen ist, ganz ungemein an Häufigkeit abgenommen hat seit der Einführung der Lister'schen Wundbehandlung; denn mögen auch über die Bedeutung mancher Einzelheiten der Lister'schen Wundbehandlung die Acten noch nicht geschlossen sein,

so viel steht jedenfalls fest, dass einer ihrer sichersten Effecte darin besteht, dass sie durch die Application von bacterienfeindlichen Verbandmitteln höchst ungünstige Bedingungen für die Ansiedlung und besonders Weiterentwicklung von Schizomyceten schafft.

Sollten Sie mit mir diese Gründe für ausreichend halten, um in der Anwesenheit der Mikrokokken das entscheidende Moment zu erkennen, von welchem die so auffällige Differenz zwischen den erweichten Thromben der einen und der anderen Kategorie abhängt, so werden Sie es sofort als eine Frage von grösster principieller Tragweite ansehen, woher, auf welchem Wege die Spaltpilze in den Thrombus gelangt sind. Diese Frage zu beantworten, hat nun nicht die geringste Schwierigkeit, wenn das thrombirte Gefäss mit irgend einer offenen und der Atmosphäre unmittelbar zugängigen Wund- oder Geschwürsfläche in directem Contact steht. Denn, wie überall, so siedeln sich auch auf einer Wundfläche, wenn sie nicht durch geeignete Mittel geschützt wird, die ubiquistischen Spaltpilze an und finden hier sogar in dem Wundsekret und vollends im Eiter einen für ihre Weiterentwicklung überaus günstigen Boden. Aber so leicht verständlich es ist, dass in Amputationsstümpfen und im puerperalen Uterus, in der Nachbarschaft cariöser Knochenherde oder diphtherischer Darmgeschwüre Mikrokokken in einen Thrombus gelangen, so liegen die Umstände doch keineswegs jedesmal so bequem. Zunächst nicht in den Fällen der sogenannten spontanen Phlebitis, wie man sie wohl im Gegensatze zu jener traumatischen bezeichnet. In der Regel handelt es sich auch hier um Individuen, welche irgend eine Verletzung, ein Geschwür oder einen Abscess haben. Der Mensch stirbt unter allen Zeichen evidenter Pyämie, und Nichts ist Ihnen zunächst plausibler, als dass in den Venen, die in der Nähe der Wunde oder des Geschwürs verlaufen, ein Thrombus erweicht und puriform zerfallen ist. Aber Sie durchsuchen die gesammten Venen der Gegend, ohne auf etwas Verdächtiges zu stossen, überall ist das Lumen frei und die Gefässe selbst völlig unverändert; hier kann der Ausgangspunkt der tödtlichen Krankheit nicht gewesen sein, auf den doch der ganze übrige Sectionsbefund so unverkennbar hinweist. Suchen Sie aber weiter, so finden Sie plötzlich in den Venenplexus des Beckens oder den Muskelvenen einer sonst ganz intacten Extremität die typischeste puriforme Erweichung. Fehlt schon in diesen Fällen jede Contiguität eines Weges zwischen der etwaigen Eingangspforte für die Mikrokokken und dem zerschmolzenen Thrombus, wie kann von einer

solchen vollends bei der Endocarditis ulcerosa die Rede sein? Trotz alledem wollen Sie von vorne herein jeden Gedanken daran bei Seite lassen, dass die Spaltpilze auf irgend eine andre Weise, als durch Eindringen von aussen, in den Thrombus und überhaupt in den Körper gelangt sein könnten. Ich weiss wohl, dass es — auch abgesehen von etlichen völlig unwissenschaftlichen Köpfen — Autoren von gutem Klang giebt, welche die Meinung vertreten, dass die Mikrokokken und ihnen ähnliche Bildungen aus dem Zerfall thierischer Zellen hervorgehen können; indess sind bisher noch niemals an irgend einem Orte Mikrokokken gesehen worden, wo die Möglichkeit des Hineingelangens von aussen ausgeschlossen gewesen[17]. Halten wir darum unbedingt daran fest, dass die Mikrokokken echte und unzweifelhafte, lebende Organismen sind, so kann es höchstens noch in Frage gestellt werden, ob dieselben durch eine expresse Invasion von aussen in den Thrombus gelangt sind, oder ob es sich dabei nur um eine zufällige Anhäufung und Ansammlung von Wesen handelt, welche in vereinzelten Exemplaren jederzeit in den Säften und Geweben des physiologischen Organismus vorkommen. Die letzte Alternative ist offenbar an die Möglichkeit des Nachweises lebender und entwicklungsfähiger Spaltpilze im Innern des gesunden Körpers geknüpft, ein Nachweis, der aus leicht verständlichen Gründen nicht auf mikroskopischem Wege, sondern lediglich mit Hilfe des Experiments geführt werden kann. Der Versuch freilich, der hier allein entscheiden kann, nämlich die Prüfung des Verhaltens irgend welcher Körpertheile, die unter absoluter Verhütung jeden Zutritts von äusseren Schizomycetenkeimen in Bedingungen gebracht worden sind, die für Bacterienentwicklung günstig sind, dieser Versuch, sage ich, ist mit sehr bedeutenden Schwierigkeiten verbunden, und es wird Sie deshalb nicht wundern, dass auch manche sonst wohlbewährte Experimentatoren daran gescheitert sind. Gegenwärtig dürfte es nicht bloss hinsichtlich der Fäulnissbacterien, deren Abwesenheit im lebenden Körper schon vor längerer Zeit durch schlagende Versuche von Traube und Gscheidlen[18] widerlegt ist, sondern für alle Bacterien überhaupt vor Allem durch die vortrefflichen Versuche Meissner's[19] festgestellt sein, dass die Säfte und Gewebe des thierischen Organismus im gesunden Zustande keine entwicklungs- und vermehrungsfähigen Exemplare davon enthalten. Daraus aber ergiebt sich mit unweigerlicher Consequenz, dass nur durch eine expresse Invasion die Mikrokokken in den Thrombus gekommen sein

können. An welcher Stelle aber für sie die Eingangspforte in den Körper überhaupt gewesen, auch danach wird man in der grossen Mehrzahl dieser Fälle nicht lange zu suchen haben; denn nicht bloss bei der spontanen Phlebitis hat man es, wie bereits angedeutet, meistens mit Individuen zu thun, die irgendwo eine Wunde, einen Eiterherd oder dergl. haben, sondern nicht anders verhält es sich in der Regel bei den an Endocarditis ulcerosa Erkrankten; wie gross insbesondere das Contingent ist, welches die Puerperae zu dieser Krankheit stellen, ist längst bekannt. In der That bleibt nur eine recht kleine Zahl von Fällen dieser Art übrig, bei denen es auch der sorgfältigsten Untersuchung des ganzen Körpers nicht gelingt, eine pathologische Eingangspforte aufzufinden, und nur für diese sind wir z. Z. noch gezwungen, auf die Möglichkeit des Eindringens der Mikrokokken von den physiologischen Wegen aus, hauptsächlich wohl denen der Respiration, zu recurriren.

Um jetzt in Kürze das Resumé der letzten Erörterungen zu ziehen, so ist die vielleicht häufigste aller Veränderungen, welche ein Thrombus, der sich nicht organisirt, eingeht, seine Erweichung und Verflüssigung. So unschuldig und harmlos dieser Vorgang nun auch meistens sich darstellt, so zeigt doch in einer Anzahl von Fällen das Verhalten der Umgebung, in erster Linie der Gefässwand, dass der verflüssigte Thrombusbrei zu den infectiösesten Substanzen gehört, mit welchen die menschliche Pathologie zu rechnen hat. Diese giftige Beschaffenheit verdankt der Thrombus der Gegenwart von Mikrokokken, die gewöhnlich von einer, mit dem thrombirten Gefäss in directem Contact stehenden, zuweilen aber auch entfernten eitrigen oder geschwürigen oder verwundeten Stelle aus, in seltenen Fällen endlich wohl auch von den physiologischen Athmungs- oder Verdauungswegen aus nach einem kurzen Transport durch die Säftebahnen des Körpers in jenen hineingelangt und in diesem günstigen Nährboden sich rasch weiterentwickelt haben. Möglich, ja sogar wahrscheinlich, dass der Zerfall des Thrombus auch schon ein Effect dieser Schizomyceten, sicher ist es jedenfalls, dass nur auf ihnen die entzündungserregende Wirkung des zerfallenen Materials beruht. Dies sind die Fälle, für welche Virchow die Bezeichnung der gelben oder puriformen Erweichung des Thrombus im Gegensatz zu der einfachen eingeführt hat, und wenn wir auch heute uns wohlbewusst sind, dass auch bei der einfachen Erweichung eines weissen oder gemischten Thrombus eine gelbe und durchaus eiterartige Flüssigkeit

entsteht, mithin der Name an sich das Significante nicht mehr hat, welches Virchow darin auszudrücken meinte, so werden wir doch wohl thun, diese nun einmal eingebürgerten, einfachen Ausdrücke beizubehalten. Dass die Schizomyceten der puriformen Erweichung in keiner Weise identisch sind mit den Fäulnissbacterien, habe ich Ihnen mehrfach hervorgehoben. Sollte aber trotzdem Jemand von diesem Gedanken sich nicht losmachen können, so giebt es gleichsam zur Probe hierauf auch eine echte, unzweifelhaft faulige Erweichung von Thromben in Venen, die in Contact mit intensiv fauligen Flächen stehen, so in Uterinvenen bei putrider Endometritis, in Schenkelvenen bei Gangrän einer Amputationsfläche und in Lungenvenen bei Gangraena pulmonum. In diesen glücklicher Weise seltenen Fällen verwandelt sich der Thrombus in einen missfarbenen, jauchigen, complet fauligen Brei, in dem auch die riechenden Producte nicht vermisst werden, welche von jeder echten Fäulniss unzertrennlich sind. Dergleichen riechende Substanzen fehlen aber bei der gewöhnlichen gelben Erweichung eines Thrombus vollständig, so wie auch die unter dem Einfluss puriformer Pfröpfe entstehenden Erkrankungsherde frei von jedem üblen Geruch sind. Hierdurch dürfte a fortiori der Beweis geliefert sein, dass die gelbe Erweichung eine von der Fäulniss völlig verschiedene, vielmehr specifische Bacterienwirkung oder besser gesagt, eine Wirkung specifischer Bacterien ist — von Bacterien, die freilich, wie es scheint, häufig in Begleitung der Fäulnissbacterien vorkommen. Durch die letztere Annahme würde es wenigstens am einfachsten verständlich, dass auch in Venen, die an einen Herd fäulnissartiger Zersetzung grenzen, mindestens ebenso oft, wenn nicht häufiger, gelbe puriforme Erweichung der Thromben Platz greift, als faulige.

Dass übrigens auch die gelbe und die faulige Erweichung das Losreissen von Thrombuspartikeln und damit die Embolie begünstigt, leuchtet ohne Weiteres ein. In der Regel werden Sie sogar, wenn Sie in einer Arterie einem puriformen Embolus begegnen, unbedenklich schliessen dürfen, dass derselbe von einem erweichten Thrombus herstamme — obschon principiell dem Nichts entgegensteht, dass ein einfacher, derber Embolus gerade so gut wie er sich organisiren kann, auch unter Umständen einmal in gelbe Erweichung geräth.

Nachdem wir bis hierher die verschiedenen Schicksale eines Thrombus verfolgt haben, tritt jetzt die weitere Aufgabe an uns heran, die Bedeutung der Thrombose und Embolie für den Organismus zu erörtern. Naturgemäss fassen wir zuerst den rein mechanischen Effect für die Circulation ins Auge, und zwar um so mehr, als gerade diese Seite der Frage für uns, die wir so eingehend mit den örtlichen Kreislaufsstörungen uns beschäftigt haben, verhältnissmässig kurz zu erledigen ist. Ein Thrombus kann, wie ich nicht erst besonders auszuführen brauche, einem Widerstande in dem betreffenden Gefässe, in dem er sitzt, gleichgesetzt werden, und die mechanischen Effecte der Thromben laufen mithin auf die der abnormen Widerstandserhöhungen hinaus, deren höchster Grad, wie ihn der Verschluss der Gefässlichtung darstellt, durch den total obturirenden Pfropf gegeben ist. Widerstandserhöhend wirken aber alle Thromben, gleichviel, ob sie fest und derb oder ob sie erweicht sind, einfach weil, wie auf der Hand liegt, durch die Erweichung doch niemals die physiologische Integrität der Gefässwand oder des Lumen hergestellt wird. Welches aber die Folgen der Widerstandserhöhungen für die Circulation sind, das ist Ihnen aus unseren früheren Betrachtungen vollkommen geläufig. Für die Venen zunächst wissen Sie, dass Alles davon abhängt, ob Ausgleichsbedingungen existiren, durch welche die nachtheiligen Wirkungen des abnormen Widerstandes compensirt werden. Sind, so konnten wir feststellen, anderweite genügende Bahnen vorhanden, welche das Blut aus dem Gefässbezirk abführen können, in dessen Abflusswege ein Widerstand sich eingeschaltet hat, so ist der letztere ein ganz unerhebliches Accidens. Fehlen dagegen solche, oder sind sie ungenügend, so tritt diesseits des Hindernisses Stromverlangsamung, Anstauung und Zusammendrängung der Blutkörperchen und Oedem ein, Alles um so intensiver, je stärker die Behinderung des Abflusses im Vergleich zum Zufluss, und bei sehr hochgradiger Stauung selbst mit Diapedesis rother Blutkörperchen complicirt. Wenn endlich durch den abnormen Widerstand aller Abfluss völlig und dauernd aufgehoben wird, so ist der Untergang des betreffenden Organs die unausbleibliche Folge.

Wenden wir diese Erfahrungen nun auf die Venenthrombose an, so giebt es auch hier zahlreiche Fälle, in denen dieselbe ein für die lokale Circulation durchaus unschuldiges, ja gleichgiltiges Ereigniss ist. So wenn in einem Venenplexus etliche Zweige, oder wenn von zwei gleichlaufenden Venen eine thrombirt ist; hier stört selbst eine

total obstruirende Thrombose den Abfluss in keiner Weise, eine partielle vollends erst recht nicht. Wo dagegen keine geräumigen collateralen Venen zur Hand sind, da werden wir auf schlimmere Folgen der Pfropfbildung gefasst sein müssen. So vermissen wir nicht leicht bei der Thrombose der Pfortader den Hydrops Ascites und bei der Verstopfung der V. cruralis und ihrer Aeste eine ödematöse Anschwellung, sei es bloss der Knöchel, sei es, bei ausgedehnter Thrombose, des ganzen Unter- und selbst Oberschenkels. Wenn wir nichtsdestoweniger auch bei ungünstiger anatomischer Gefässanordnung eine selbst obturirende Venenthrombose ohne Beeinträchtigung der Circulation des betreffenden Körpertheils finden, so sind dabei vorzugsweise zwei Momente maassgebend. Für einmal die Langsamkeit, mit der eine Thrombose sich immer aus ganz kleinen Anfängen bis zu einer solchen Grösse entwickelt, dass sie das Lumen der Vene erheblich beengt oder selbst völlig verlegt. Wenn Litten und Buchwald bei Kaninchen oder Hunden die V. renalis auf einer Seite ligirten, so sahen sie jedesmal der anfänglichen Schwellung nach mehreren Tagen eine hochgradige atrophische Verkleinerung des Organs folgen[20]. Dem gegenüber trifft man gar nicht selten in einer Leiche eine vollständig obturirende Thrombose der V. renalis und ihrer grösseren Aeste ohne jede Structurveränderung der Niere, ja auch ohne dass intra vitam die Beschaffenheit des Harns auf eine Circulationsstörung in den Nieren hingedeutet hätte. Wie ist das zu erklären? Sehr einfach daraus, dass in den letztgenannten Fällen der Verschluss der Nierenvenen so langsam und allmählich zu Stande gekommen ist, dass inzwischen neue Abflusswege sich haben bilden können. Je weniger Blut bei dem successiven Wachsthum der Thrombose durch die V. renalis die Niere verlassen konnte, um so mehr floss durch die Kapselvenen etc. ab, bis diese schliesslich das ganze Blut wegführten, welches in der Nierenarterie dem Organ zuströmt. In zweiter Linie wird der Ausgleich der Circulationsstörungen bei der Venenthrombose ungemein durch einen Umstand erleichtert, auf dessen Wichtigkeit ich Sie früher schon aufmerksam gemacht habe: dass nämlich in den capillaren Gefässen das Blut nur gerinnt bei Mortification ihrer Wandungen, d. i. bei Nekrose des betreffenden Körpertheils, wo ohnehin von Restitution des Kreislaufes keine Rede ist, dass dagegen die marantischen und Compressionsthrombosen, kurz alle sog. Stillstandsthrombosen sich nicht auf sie erstrecken und auch niemals in sie sich fortsetzen. Noch viel mehr als der

unmittelbaren Ausgleichung der durch die Thrombose gesetzten Circulationsstörung kommt, wie auf der Hand liegt, dies Freibleiben der kleinsten Gefässe der Wiederherstellung der freien Blutbewegung daselbst zu gut. Denn hierdurch wird auch in den Fällen, wo alle Effecte einer beträchtlichen Stauung selbst durch geraume Zeit hindurch geherrscht haben, es noch ermöglicht, dass die inzwischen vergrösserten oder selbst neuentstandenen venösen Bahnen überhaupt den Abfluss vermitteln können. Man sieht dann das Oedem rückgängig werden, die Extremität gewinnt wieder ihren natürlichen Umfang und Farbe: was alles weiterhin durch eine etwa eintretende Canalisation des Thrombus bedeutend unterstützt werden kann.

Ueber die Folgen der venösen Stauung gehen die mechanischen Effecte der einfachen Venenthrombose nicht leicht hinaus, und wenn an einem thrombirten Körpertheil noch andere Symptome sich einstellen, so beruht das in der Regel auf irgend welchen Complicationen. Unter diesen Umständen wird es Ihnen unnöthig erscheinen, dass ich noch länger bei der Erörterung dieser Folgen verweile; denn jeder von Ihnen ist selber vollständig in der Lage, sich über die chemische Beschaffenheit des Oedems bei der Thrombose Rechenschaft zu geben, und kann ohne alle Schwierigkeit die Bedingungen ableiten, unter denen das Transsudat farblos oder durch beigemischte Blutkörperchen mehr oder weniger tingirt ist.

Auch bei der Pfropfbildung in Arterien ist das entscheidende Moment, ob günstige Ausgleichungsbedingungen vorliegen, d. h. ob jenseits des Pfropfes, zwischen ihm und den Capillaren eine ausreichend grosse arterielle Anastomose in das verstopfte Gefäss einmündet. Ist dies der Fall, so hat, wie Ihnen sofort einleuchtet, der Pfropf nicht die geringste pathologische Bedeutung. Es wird dann lediglich das Stück Arterie zwischen der nächstoberen und nächstunteren Collaterale ausser Circulation gesetzt, und kommt später noch eine Organisation des Thrombus zu Stande, so verwandelt sich das betreffende Stück entweder in einen soliden Bindegewebsstrang oder es entsteht selbst darin noch ein neues, wenn auch verschmälertes Lumen. Immerhin ist die Pfropfbildung in einer Arterie nur dann so harmlos, wenn die unterhalb einmündende Anastomose geräumig genug ist, um die Blutmenge aufzunehmen, welche normaler Weise durch das jetzt verlegte Gefäss gehen sollte. Denn kleinere arterielle Gefässe können zwar, wie Sie wissen, durch Congestion erheblich an Volumen gewinnen, aber dazu gehört unter allen Umständen eine

gewisse Zeit, die von einigen Minuten bis zu ganz beträchtlichen Zeiträumen, selbst etlichen Tagen, schwanken kann. Aus diesem Grunde sind Thrombosen in Arterien günstigere Ereignisse, als Embolien, wenigstens als total obturirende Embolien; denn die partiell verstopfenden können ja in dieser Beziehung nicht anders wirken, als langsam entstehende Thrombosen. Bei letzteren ist Zeit genug vorhanden, dass die kleine Collaterale allmählich sich der Art erweitern kann, dass der betreffende Körpertheil niemals des arteriellen Blutes entbehrt oder nur weniger davon bekommt, als er bedarf. Wenn dagegen ein Embolus sofort und von vornherein die Arterie vollkommen verlegt, in die er gefahren ist, so muss, falls die vorhandenen Collateralen unzureichend sind, nothwendig ein Zeitraum eintreten, während dessen die Versorgung des Theils mit arteriellem Blute hinter der Norm zurückbleibt; letzterer muss, mit einem Wort, anämisch werden. Von dem Grade dieser Anämie einerseits, andererseits von der besonderen Einrichtung der betreffenden Organe und ihrer Gefässe, insbesondere deren Widerstandsfähigkeit oder Verletzlichkeit, wird es abhängen, ob und welche anderweite Nachtheile sich daraus entwickeln.

Anämie muss auch die Folge sein, wenn in einer Endarterie ein Thrombus sitzt, der ihr Lumen nicht vollständig verlegt, während jede total obturirende Pfropfbildung daselbst den Effect ausüben muss, der Ihnen von der Erörterung der Folgen des Verschlusses von Endarterien geläufig ist[21]. Falls nämlich das Individuum, bei dem dies Accidens sich zugetragen, lange genug lebt, entsteht hinter dem Pfropf entweder eine einfache Nekrose oder eine solche, combinirt mit Anschoppung, und Folge dessen eine blutige Infarcirung; was von beiden eintritt, das hängt, wie Sie Sich erinnern, davon ab, ob in den betreffenden Venen Klappen vorhanden sind, welche den Rückstrom hindern, oder ob anderweite hemmende Momente sich der Anschoppung von dort oder den Capillaren her entgegenstellen oder nicht. Das Eine aber möchte ich noch ausdrücklich betonen, dass es gerade in den Endarterien völlig irrelevant ist, ob die Verstopfung durch lokale oder fortgesetzte Thrombose, oder ob sie durch Embolie bewirkt worden ist. Ausgleichsbedingungen existiren hier nicht, und so läuft der Unterschied zwischen Thrombose und Embolie einzig und allein darauf hinaus, dass bei jener die Folgen sich allmählich entwickeln, bei dieser plötzlich in Scene treten. Der Theil, in dessen zuführenden Endarterien sich ein langsam wachsender Thrombus etablirt,

bekommt successive immer weniger Blut, bis er schliesslich, wenn der Pfropf ein total obturirender geworden, der Blutzufuhr gänzlich beraubt ist und damit unweigerlich jener Nekrose verfällt, die von vornherein sein Loos ist, wenn ein Embolus mit einem Schlage das Lumen seiner Arterie verlegt hat. Lediglich die Anschoppung und damit die hämorrhagische Infarcirung möchte, aus leicht verständlichen Gründen, hinter einer embolischen Verstopfung sich wohl etwas häufiger einstellen, als hinter einer langsam entstandenen thrombotischen.

Auf Vorstehendes muss man meines Erachtens sich beschränken, wenn man die Folgen der Arterienverstopfung in allgemeingültige Sätze zusammenfassen will. Aber auch so schon kann es Ihnen nicht entgangen sein, wie mannigfach die Effecte der arteriellen Pfropfbildung sich gestalten können. Das eine Mal ist sie ein völlig folgenloses Ereigniss, ein anderes Mal unmittelbar tödtlich, hier erzeugt sie Anämie, dort Nekrose, bald gesellen sich zu ihr Blutungen, bald nicht. Sobald Sie aber vollends die pathologische Erfahrung zu Rathe ziehen, so werden Sie sehr bald auf Vorkommnisse stossen, die sich anscheinend in den Rahmen der vorgetragenen Grundsätze nicht einfügen lassen. Nichts ist alltäglicher, als die Anwesenheit von obturirenden Embolis in Aesten der Lungenarterie, ohne dass das Lungenparenchym die geringste Abweichung von der Norm darbietet, und nur zu oft werden Sie den Fuss bei alten Leuten brandig werden sehen, in Folge von Pfropfbildung in den Unterschenkelarterien. Wie verträgt sich das Erste damit, dass die sämmtlichen Verzweigungen der A. pulmonalis typische Endarterien sind, und das Zweite mit dem Reichthum an Anastomosen und Collateralen im Arteriensystem von Haut und Muskeln der unteren Extremität? Nun, zur Aufklärung dieser scheinbaren Widersprüche bedarf es der sorgfältigen Analyse der einzelnen Fälle nach ihren verschiedenen anatomischen und physiologischen Beziehungen. Dass aber eine solche Analyse gerade hier vollständiger ausgeführt werden kann, als in der grossen Mehrzahl der übrigen krankhaften Vorgänge, das hat, wie mich bedünkt, vorzugsweise diese embolischen und thrombotischen Processe zu einem Lieblingsstudium der Pathologen gemacht, seit der Zeit, dass Virchow das Fundament der ganzen Lehre errichtet hat. Auch Sie selbst werden sehr bald zu der Ueberzeugung gelangen, dass es auch hier geht, wie so oft in den Naturwissenschaften, dass nämlich die detaillirte Prüfung der anscheinenden Abweichungen vom Grundgesetz

schliesslich nur dazu führt, dasselbe noch besser zu stützen. Zu dem Ende wollen Sie mir gestatten, mit Ihnen einige der häufiger vorkommenden und darum wichtigeren Fälle auf diesem Gebiete durchzugehen.

Fassen wir zunächst solche Bezirke ins Auge, in denen die Arterien durch mehr oder weniger reichliche Anastomosen unter einander verbunden sind, so kommen in der That, ganz wie unsere Voraussetzungen es verlangen, in den Muskel- und Hautarterien, in denen aller acinösen Drüsen und vieler anderer Orte genug Embolien vor, ohne dass dadurch Ernährung und Function der betreffenden Theile im Allergeringsten beeinträchtigt würde; ganz dasselbe gilt von vereinzelten Pfröpfen in den Arterien des Darmkanals und nicht minder von der Verstopfung eines der den Circulus Willisii bildenden Gefässe. Nicht einmal momentan wird in diesen Fällen die Blutbewegung in dem Gebiete gestört, in dem der Pfropf stecken geblieben ist. Aber hier trifft auch in ausgezeichnetem Maasse es zu, dass die Collateralen überall annähernd gleiches Kaliber haben. Nun aber gehen Sie einen Schritt weiter, nehmen Sie statt eines einzelnen Muskels eine ganze Extremität oder statt einer einzelnen Darmschlinge den gesammten Dünndarm, so stellen sich die Verhältnisse sofort anders. Denn in eine Extremität treten Arterien sehr ungleichen Kalibers, ausser der Hauptarterie noch mehrere andere, viel kleinere, und den Dünndarm versorgen zwar ausser der A. mesaraica superior noch mehrere Rami duodenales von der A. pancreatico-duodenalis und Rami colici von der A. mesenterica inferior, aber alle diese halten in Bezug auf ihre Mächtigkeit auch nicht entfernt den Vergleich mit der Mesaraica superior aus. Geschieht nun in einem derartigen Bezirke die Verlegung der Hauptarterie durch einen Embolus, so kommt hier das schon vorhin angedeutete Verhältniss zur Geltung, dass nämlich eine gewisse Zeit erforderlich ist, damit die übrigen Arterien geräumig genug werden, um eine genügende Menge Blut in die Extremität oder den Darm zu führen. Wenn die einfache Erschlaffung ihrer tonischen Contraction dazu ausreichte, so wäre dem Blutmangel bald gesteuert; aber sie genügt keineswegs. Vom Darm hat Litten[22] direct gezeigt, dass der Druck, unter dem normaler Weise das Blut in den Arterien strömt, nach Verschluss der Mesaraica superior auch selbst annähernd nicht im Stande ist, durch die erstgenannten seitlichen Collateralen dem Dünndarm die gewohnte und erforderliche Menge Blutes zuzuführen, und das rasche Sinken der Temperatur eines Beines, in dessen

A. femoralis ein Embolus sich festgefahren, lässt nicht den geringsten Zweifel darüber, dass die Menge des arteriellen Blutes, das die Extremität jetzt erhält, erheblich unter die früheren Werthe gesunken ist. Erst langsam und allmählich, an der unteren Extremität des Menschen z. B. erst im Laufe einiger Tage, kommt eine Ausgleichung durch die fortschreitende Volumszunahme der collateralen Arterien zu Stande. Das Bein, das Anfangs ganz taub und schwerbeweglich, paretisch gewesen, gewinnt seine Wärme, seine Empfindung und seine Muskelkraft wieder, und erst jetzt ist der Nachtheil der Embolie ausgeglichen. Sind hier also trotz dem Vorhandensein arterieller Collateralen jenseits der Verstopfungsstelle mehrere Tage erforderlich gewesen, ehe die Circulationsstörung beseitigt worden, so nimmt die Sache beim Dünndarm noch eine viel schlimmere Wendung. Denn hier kommt noch ein zweiter Factor in Betracht, nämlich die Empfindlichkeit des Organs und seiner Gefässe gegen ungenügende Versorgung mit Blut. Wenn nur wenige Stunden in den Darmgefässen die Circulation stockt oder sehr geringfügig ist, so kann es vorkommen, dass eine Herstellung der Blutströmung in ihnen nicht wieder gelingt. Aber selbst wenn die Blutbewegung durch die Darmgefässe wieder in Gang kommt, so hat gewöhnlich die Ernährung der Darmwand während der Ischämie der Art gelitten, dass die Gangrän desselben nicht mehr abgewendet werden kann; und so begreift es sich ohne Weiteres, dass der Darm nach einer Embolie der A. mesaraica durch die mehrgenannten Collateralen vor der Nekrose nicht geschützt ist: einer Nekrose, die übrigens in der Regel mit hämorrhagischer Infarcirung einherzugehen pflegt. Ebenso verhängnissvoll kann endlich in einem Gebiet, das mit Collateralen reichlich ausgestattet wird, demohnerachtet die arterielle Pfropfbildung werden, wenn dieselbe gleichzeitig mehrere oder vollends alle zuführenden Arterien betrifft; denn es liegt auf der Hand, dass eine Collaterale, die selber unwegsam geworden, für den Ausgleich werthlos ist, und sind z. B. am Unterschenkel die A. tibialis antica und postica und vielleicht noch einige ihrer grösseren Aeste verstopft, so bedeutet das für die Circulation des Fusses mindestens dasselbe, wie die Verlegung der Iliaca externa für die ganze Extremität. Eine gleichzeitige Obstruction der genannten Arterien durch verschiedene Emboli ist schon öfters beobachtet worden, und eine ausgedehnte Thrombose in Folge von sklerotischen und atheromatösen Veränderungen der Intima in diesem Arteriengebiet gehört keineswegs zu den Seltenheiten. Entsteht solche Arterienthrombose vollends bei

einem Individuum, dessen ganze Circulation unkräftig und mangelhaft ist, so z. B. bei Greisen mit Fettherz oder anderweiten schweren Störungen ihrer Gesammtconstitution, so kann die Circulation in dem Bein so elend werden, dass sie zu seiner Ernährung nicht mehr ausreicht. Diese Combination aber hatte ich im Sinn, als ich vorhin davon sprach, dass öfters complete Gangrän durch die Pfropfbildung in den Arterien des Unterschenkels hervorgerufen werde, trotzdem dass es an arteriellen Anastomosen an diesem Orte nicht fehlt.

Auf der anderen Seite giebt es im Organismus eine Anzahl Gefässgebiete mit typischen Endarterien, die oft genug Sitz von Thromben werden, so die Pulmonalarterie mit ihrer Verästelung, die A. renalis und lienalis und ihre Zweige im Innern der von ihnen versorgten Organe, die Kranzarterien des Herzens, die A. centralis retinae und der von Heubner[23] sogenannte Basalbezirk der Hirnarterienverästelung jenseits des Circulus Willisii; auch dürfen wir die Pfortader, resp. deren Verästelung innerhalb der Leber wenigstens in Bezug auf den Verlauf und die Anordnung ihrer Zweige hierherrechnen. Wie verhält es sich nun mit den Folgen der Pfropfbildung in diesen Gefässen? Nun, es giebt gerade hier eine Reihe von Erfahrungen, wie sie gar nicht in besserem Einklang stehen könnten mit den Postulaten der vorhin aufgestellten Sätze. So die unmittelbar tödtliche Wirkung der Embolie solcher Endarterien, deren Bahn auch nur kurze Zeit dem Kreislauf nicht entzogen werden darf. Wenn die Hauptstämme der Lungenarterien auf beiden Seiten durch grosse Pfröpfe verstopft werden, so tritt augenblicklich der Tod ein, einmal weil der Gaswechsel des Blutes in der Lunge mit dem Momente der Embolie aufhört, und dann, weil nothwendiger Weise damit auch die Zufuhr des Blutes zum Gehirn und der Medulla oblongata abgeschnitten ist. Für gewöhnlich handelt es sich in diesen foudroyanten Fällen in der That um embolische Obturation der Hauptstämme oder höchstens der zweiter Ordnung, indess ist es keineswegs ausgeschlossen, dass auch die Verlegung kleinerer Aeste tödtlich wird, wenn die Pfröpfe in eine sehr grosse Anzahl derselben gerathen. Wer viel mit der Infusion von feinen Aufschwemmungen, z. B. von feinvertheiltem Zinnober, in die V. jugularis experimentirt hat, dem ist sicher manches Thier plötzlich mitten im Versuche geblieben, einzig und allein, weil eine zu grosse Zahl der allerkleinsten Arteriolae pulmonales verstopft worden ist.

Ist in diesen Fällen keine Möglichkeit vorhanden, dass noch

irgend welche anderweiten Folgen aus der Arterienverstopfung sich entwickeln, so liegt das anders bei der Pfropfbildung in den übrigen vorhin genannten Arterien und ihren Verästelungen. Die Verlegung eines Kranzarterienastes führt — falls sie nicht durch jenen früher (p. 34) besprochenen merkwürdigen Mechanismus verhängnissvoll wird — zum Untergang der contractilen Substanz in dem von der betreffenden Arterie gespeisten Bezirk des Herzens und hinterher zur Bildung einer sog. myocarditischen Schwiele. Nach der Verstopfung der A. basilaris — was offenbar zugleich einen Verschluss der in dem Bereiche der Thrombose aus der Basilaris entspringenden, zur Brücke und zum oberen Theil der Oblongata tretenden Zweige involvirt — habe ich noch kürzlich erst das typische Bild der acuten Bulbärparalyse sich entwickeln sehen, und die Thrombose oder Embolie einer Arterie des Heubner'schen Basalbezirks hat jedesmal eine Nekrose des von der betreffenden Arterie versorgten Gehirnabschnitts zur Folge, eine Nekrose, deren Umfang durchaus der Ausdehnung der Ischämie entspricht, und die sich, worauf ich nachher noch zu sprechen komme, mit Hämorrhagie combiniren kann oder nicht. Ebenso bleibt in der Milz oder Niere die Nekrose desjenigen Abschnitts niemals aus, dessen Arterie durch einen Thrombus verlegt ist, und in der Retina erlischt mit dem Augenblick das Sehvermögen, in dem in die Centralarterie ein Embolus sich eingekeilt hat; auch verfällt die Netzhaut hinterher unabweislich der Atrophie und dem Untergange.

Aber, so gut das Alles auch mit unseren Voraussetzungen stimmt, so habe ich doch vorhin auch die Pfortader Ihnen unter den Gefässen angeführt, welche den Endarterien gleichgesetzt werden müssen. Die Aeste der V. portae gehen ganz und gar keine Anastomosen mit einander ein, vielmehr löst sich jede V. interlobularis schliesslich direct in das Capillarnetz der Leberinseln auf: sollte man da nicht die schönste hämorrhagische Infarcirung bei jeder obturirenden Embolie eines Pfortaderzweiges, und vollends bei jeder Thrombose des Pfortaderstammes selbst erwarten? Doch nichts von alledem; Sie können bei einem Hunde durch eine Injection einer groben Chrombleiaufschwemmung oder Wachsemulsion in einen Ast der V. mesaraica eine ganze Menge grösserer Pfortaderäste verlegen, ohne dass weder bald noch später in der Leber irgend eine Blutung oder anderweite Veränderung sich einstellt, und neben einer Pylethrombose oder Pylephlebitis, mag sie in kurzer Zeit oder mag sie langsam entstan-

den sein, finden Sie zwar Ascites, aber in der Regel nichts Abnormes an der Leber. Doch hat das seinen guten Grund. Denn die Capillaren der Leberacini werden bekanntlich nicht blos von der Pfortader, sondern auch von der Leberarterie gespeist; aus den Capillaren der letzteren sammeln sich kleine Venen, welche als sogenannte innere Pfortaderwurzeln in die V. interlobulares einmünden. Wird nun aus irgend einem Grunde der Zufluss des Pfortaderblutes zu einer oder etlichen Interlobularvenen gesperrt, so bleibt immer noch der aus den inneren Pfortaderwurzeln, der dann ausreichend ist, Nekrose des Organs und alle schweren Circulationsstörungen in den Leberinseln hintanzuhalten[24].

Auch in den Lungen fehlt eine derartige, durch die Gefässeinrichtung gegebene Ausgleichsmöglichkeit nicht ganz; denn wie noch neuerdings wieder durch eine sehr sorgfältige Untersuchung in J. Arnold's Laboratorium dargethan worden ist[25], stehen die Verästelungen der A. pulmonalis mit denen der Bronchialarterien in mannigfachen anastomosirenden Verbindungen, und selbst von den auf der Pleura und in dem Mediastinum sich verbreitenden Arterien wird noch Blut dem pulmonalen Gefässsystem zugeführt. Indess wird durch die Thatsache der sofort tödtlichen Wirkung ausgedehnter Verstopfungen des Pulmonalarteriensystems deutlich genug bewiesen, dass alle diese Verbindungen auch nicht entfernt ausreichen, die zur Unterhaltung des Kreislaufs nothwendige Blutbewegung durch die gesammten Lungen zu ermöglichen. Wohl aber mag — mit Rücksicht auf die Abwesenheit jeglicher arterieller Anastomosen der Pulmonalarterienäste untereinander — daran gedacht werden, ob es nicht jenen Verbindungen zuzuschreiben ist, dass so häufig Pröpfe in kleineren oder grösseren Aesten der Pulmonalis getroffen werden, ohne dass hinter ihnen irgend Etwas auf eine Kreislaufstörung deutete? Das ist freilich nicht jedesmal der Fall; vielmehr findet man oft genug hinter einer Verstopfung eines Lungenarterienzweiges den typischesten hämorrhagischen Infarct, wie er nicht schöner harmoniren könnte mit dem tödlichen Effect der Embolie des Stammes. Um aber das Ganze noch räthselhafter erscheinen zu lassen, ist es sogar ganz gewöhnlich, dass in ein und derselben Lunge eine Anzahl Emboli stecken, hinter denen das Lungengewebe intact, und einer oder einige, hinter denen es infarcirt ist, ohne dass die Emboli sich irgendwie ihrer Natur nach von einander unterscheiden. Auf das Vorhandensein oder Fehlen arterieller Anastomosen kann das nicht

zurückgeführt werden, denn deren giebt es, um es noch einmal zu wiederholen, in der Verzweigung der A. pulmonalis überhaupt nicht; dagegen mögen, wie schon angedeutet, die bronchialen oder mediastinalen Anastomosen hülfreich eingreifen, obschon die Inconstanz des Resultats nicht sehr für die Wirksamkeit gerade dieser Aushülfe spricht; ganz verständlich wird darum die Sachlage erst durch die Erwägung der Eigenthümlichkeiten der Lungencirculation, demnächst auch der Structur des Lungenparenchyms. Ueberall sonst ist, wie Sie Sich erinnern, der Widerstand in den Capillarbahnen so gross, dass er von dem Druck des in den angrenzenden Haarröhrchen strömenden Blutes nicht überwunden wird, und deshalb, bei Abwesenheit arterieller Anastomosen, die volle Ausgleichung hinter einem abnormen Widerstande erst in den Venen erfolgt. Die Lungencapillaren dagegen sind erheblich weiter, als die des übrigen Körpers, die Widerstände in ihnen mithin entsprechend geringer; der Art, dass ja schon die Viertelshöhe des Arteriendrucks und noch weniger genügt, das Blut durch sie in die Venen hinüberzutreiben. Hierzu kommen noch die steten Volumsveränderungen der Lunge durch die Athmung, auf deren circulationsbefördernde Wirkung ich schon mehrfach Sie aufmerksam gemacht habe. Durch beide Umstände zusammen wird es ermöglicht, dass in den Lungen, abweichend von allen sonstigen Gefässgebieten des Körpers, Capillaren, deren zuführende Arterien verlegt sind, noch Blut aus den benachbarten Capillaren, deren Arterien offen sind, erhalten. Das kann freilich nicht viel sein und es kann auch nur langsam und unkräftig in ihnen strömen. Aber wenn auch der Ausfall für das Athmungsgeschäft damit nicht gedeckt wird, so reicht diese geringe Menge langsam fliessenden Blutes im Verein mit dem von etwaigen bronchialen Anastomosen herzuströmenden doch aus, die betreffenden Pulmonalcapillaren und Venen in ihrer Integrität zu erhalten, und eine weitere nutritive Function hat ja das Pulmonalblut in der Lunge nicht, deren Bronchien, deren Bindegewebe in den gröberen Septa und deren grössere Gefässe ihre Vasa nutritia bekanntlich von der A. bronchialis erhalten. Wenn aber dies der Modus ist, durch den so oft die schlimmen Folgen der Verstopfung von Lungenarterienästen abgewendet werden, so begreift es sich auch, dass derselbe nur so lange genügt, als der Capillarcirculation nicht eine zu schwere Aufgabe zugemuthet wird. Ist der Capillarstrom gar zu schwach, z. B. bei rechtsseitigem Fettherz oder anderweiter Herabsetzung der Herz-

arbeit, oder stellen auf der anderen Seite in den Lungenvenen sich noch abnorme Widerstände entgegen, wie bei linksseitigen Herzfehlern, so kann jener Modus unzulänglich werden, und die Folge davon ist nun der hämorrhagische Infarct. Für diesen aber wird es zugleich ohne Weiteres verständlich, dass er so constant an der Peripherie der Lungen, dicht unter der Pleura und so ungemein selten in der Nähe des Hilus, überhaupt im Innern des Organs getroffen wird: bei der Verlegung eines peripheren Arterienastes fehlt das ganze Capillargebiet an der Basis des ischämischen Bezirks, welcher bei der Embolie der centralen Aeste an der Herstellung der Circulation sich hilfreich betheiligen kann [26].

Lassen Sie uns jetzt noch einen Augenblick bei den Blutungen verweilen, welche so häufig die Nekrose hinter einem Arterienpfropf compliciren! Dass es sich dabei immer um Blutungen per diapedesin aus Capillaren und kleinsten Venen handelt, wissen Sie ebenso, wie dass die durch den zeitweiligen Blutmangel bedingte Desorganisation der Gefässwandungen die Ursache dieser Diapedesis ist. Auch wie das Blut in diese Gefässe hineingelangt, haben wir bei früherer Gelegenheit (p. 115f.) eingehend besprochen. Es bieten sich dafür zwei Möglichkeiten dar, je nachdem die Blutzufuhr zu dem betreffenden Theil vollkommen aufgehoben ist oder von winzigen Collateralen noch eine, wenn auch ungenügende Circulation daselbst unterhalten wird. Im ersteren Fall, wenn also die verstopfte Arterie eine absolute Endarterie bildet, dringt das Blut rückläufig von der benachbarten Vene, sowie von den angrenzenden Capillaren in den ischämischen Bezirk; im zweiten Falle sind es überwiegend die sparsamen arteriellen Collateralen, welche es hineinbringen. Der Mechanismus ist bei beiden Vorgängen ein z. Th. sehr verschiedener; trotzdem führt er schliesslich zum selben Resultat, weil Eines bei beiden in gleicher Weise zutrifft, nämlich die zur normalen Ernährung und Erhaltung der physiologischen Integrität der Gefässwandungen, wie des ganzen Körpertheils durchaus unzureichende Versorgung mit arteriellem Blut.

Ob aber eine Blutung, auf die man hinter einem Arterienpfropf stösst, so oder so entstanden ist, das wird sich aus der Zeitdauer, die seit der Verstopfung bis zu ihrer Entstehung verflossen, nicht wohl entscheiden lassen; denn in beiden Fällen muss eine gewisse Zeit vergehen, ehe die Hämorrhagie sich einleitet, und natürlich noch mehr, bis sie einen einigermassen hohen Grad erreicht. Dagegen

deutet es mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die rückläufige Anschoppung, wenn der Umfang der Blutung genau der venösen Verästelung entspricht. Prüft man von diesem Gesichtspunkte aus die Blutungen in Folge von Arterienverstopfung, so muss sich Jedem, wie mir scheint, die Ueberzeugung aufdrängen, dass mindestens die grosse Mehrzahl derselben genau so entstanden ist, wie die mikroskopische Beobachtung der embolisirten Froschzunge es lehrt. In der Milz, der Niere, der Lunge nimmt die blutige Infarcirung immer eine Art Kegel oder Keil ein, dessen Basis nach aussen und dessen Spitze nach innen gerichtet ist, und immer findet man an dieser Spitze die Vene, deren Verästelungsgebiet infarcirt ist. Bei den Blutungen, die man im Gehirn öfters nach Embolie von Arterien trifft, wird man allerdings diese kegel- oder keilförmige Gestalt des Ergusses vergeblich suchen; vielmehr ist derselbe gewöhnlich kuglig oder mehr elliptisch geformt. Indess ist für einmal die anatomische Einrichtung der venösen Bahnen im Gehirn eine ganz andere, als in der Milz oder Niere, und insbesondere büsst ein ischämischer Abschnitt des Hirns, in directem Gegensatz zur Niere oder Milz, nach der Unterbrechung des arteriellen Zuflusses so rasch an Consistenz ein, dass für die Bildung eines eigentlichen Infarctes jede Stütze im Gewebe fehlt. Für die venöse Natur der embolischen Blutungen scheint mir dagegen der Umstand nicht wenig ins Gewicht zu fallen, dass, soviel mir bekannt ist, nur äusserst selten Blutungen im Gefolge einer Embolie der Iliaca externa oder Axillaris gesehen worden sind. Wie aber auch immer, so werden Sie schwerlich erwarten, dass die auf solche Weise zu Stande gekommenen Blutungen voluminöser und massiger Art seien; sind sie doch auf der einen Seite der Effect gerade des ganz ungenügenden Collateralkreislaufs, und wie leicht andererseits der so schwache und langsame rückläufige Venenzufluss durch irgend ein Hinderniss aufgehalten werden kann, bedarf vollends nicht erst weiterer Auseinandersetzung. Sollen die Blutungen auf thrombotischer Basis wirklich reichlicher sein, so bedarf es dazu noch complicirender Momente, durch welche die Widerstände und damit die Spannung auf der venösen Seite erhöht werden, wie ich Ihnen das vorhin erst gelegentlich der Lungeninfarcte betont habe. Die Lungen sind aber auch fast die einzige Lokalität, an der Sie grosse, durch und durch blutige Infarcte gar nicht selten antreffen; ganz anders dagegen in der Milz und Nieren, deren Infarcte oft genug den Namen der hämorrhagischen mit wenig Recht tragen. Denn die Hauptmasse der Milz- und Niereninfarcte pflegt ausgesprochen blass

und fahl, dabei undurchsichtig und fast lehmfarben zu sein, und in der Regel giebt es nur an der Spitze des Herdes und seiner seitlichen Grenzen eine intensiv blutige Zone, deren Breite nicht blos in verschiedenen Infarcten, sondern selbst in einem und demselben eine sehr ungleiche ist; die ziemlich scharfe Grenzlinie zwischen den beiden Regionen aber hat die denkbar unregelmässigste Gestalt. Soweit der Infarct jene fahle Lehmfarbe zeigt, verdankt er sie lediglich der Nekrose, ohne dass dabei irgend Etwas von Entfärbung im Spiele wäre, und dass die Grenzlinie gegen die hämorrhagische Zone eine so ungleiche, beruht einzig und allein auf dem ungleichen Vordringen der Anschoppungshyperämie und der consecutiven Blutung[27].

Ueber die Bedeutung der im Herzen vorkommenden Pfröpfe bedarf es nicht vieler Worte. Denn sie können begreiflicher Weise die Action des Herzens nur dann beeinträchtigen, wenn sie so gross sind, dass sie die Passage des Blutes erschweren. Dass ein Herzohr, das durch einen Thrombus ausgefüllt ist, kein Blut mehr aufnehmen kann, ist freilich richtig; indess wird deshalb doch die normale Blutmenge aus den Venen in den Vorhof und von da in den Ventrikel gelangen. Einzig und allein die Thromben, durch welche die Ostien des Herzens eingeengt werden, sind für die Blutbewegung durch das Herz nicht gleichgültig; doch habe ich Ihnen auch von diesen früher hervorgehoben, dass wegen ihrer Weichheit die stenosirende Wirkung, die sie ausüben, nicht im Verhältniss zu ihrer Grösse zu stehen pflegt.

Auch in den Capillaren liegen die Verhältnisse sehr einfach. Denn da es zur Capillarthrombose nur bei Nekrose der betreffenden Gefässe kommt, so braucht hier lediglich der Effect von capillären Emboli in Betracht gezogen zu werden. Aber Sie sind ja auch hier vollkommen orientirt. Sie wissen aus dem Früheren, dass ein abnormer Widerstand in einer einzelnen Capillare für die Blutbewegung in dem Gebiet ein völlig unerhebliches Ereigniss ist. Von Wichtigkeit für die Circulation eines Körpertheils kann die Verstopfung von Capillaren erst werden, wenn nicht in einer oder einigen, sondern in einer sehr grossen Menge von ihnen Emboli sich festsetzen. Ob das jemals von den gewöhnlichen Embolis, welche von regelrechten Thromben abgerissen werden, beobachtet worden ist, das halte ich für äusserst unwahrscheinlich; wohl aber kann die multiple Verstopfung von Capillaren durch andere Dinge, als intra vitam entstandene Blutgerinnsel, in der Pathologie eine ernste Bedeutung erlangen.

Denn dass es hinsichtlich der mechanischen Effecte, die eine

Gefässverstopfung in ihrem Gefolge hat, vollkommen gleichgiltig ist, ob der Pfropf aus festgewordenem Blute oder einer anderen indifferenten Substanz besteht, bedarf selbstverständlich nicht erst eines eingehenden Beweises. Viele gerade der sichersten Erfahrungen, die wir über die Wirkung der Gefässverstopfung besitzen, sind ja in Versuchen gewonnen, bei denen der Experimentirende sich wohlweislich nicht der Blutthromben als Versuchsmaterial bedient, sondern irgend welche andere Körper vorgezogen hat, die der Zersetzung und Fäulniss nicht so ausgesetzt sind, wie jene. Aber nicht blos durch das Experiment kann es geschehen, dass ganz fremde und heterogene Dinge in den Blutstrom gerathen und mit ihm verschleppt werden. Ein Echinococcus, der im Herzfleisch sich angesiedelt hat und allmählich bis in die Herzhöhle hineingewachsen ist, kann losgerissen und nun je nach seinem Sitz in einen Ast der Pulmonalis oder in eine Körperarterie transportirt werden: was daraus resultirt, unterscheidet sich in keiner Weise von den Folgen einer gewöhnlichen Embolie. Das interessanteste und schon wegen seiner relativen Häufigkeit wichtigste derartige Vorkommniss ist aber das Hineingerathen und Verschleppen von flüssigem Fett innerhalb des Gefässsystems.

Damit flüssiges Fett in den Blutstrom gerathe, muss irgendwo im Körper flüssiges Fett frei, d. h. ausserhalb von Zellen unter Bedingungen existiren, welche einen Eintritt desselben in die Blutbahn ermöglichen. In der denkbar vollständigsten Weise sind diese Bedingungen gegeben, wenn am Sitze des freien Fettes Gefässe verletzt und dadurch offene Gefässlumina vorhanden sind[28], und wirklich hat man geraume Zeit gemeint, dass nur mittelst solchen directen Eintritts freies Oel in die Circulation gelangen könne. Neuerdings ist indess im hiesigen Institute von Wiener[29] auf dem Wege des Experiments nachgewiesen worden, dass flüssiges Fett auch mittelst der gewöhnlichen Resorption in die Lymphgefässe aufgenommen und dem Blute zugeführt werden kann, und zwar um so sicherer und rascher, je bequemer zugängig die lymphatischen Resorptionsstätten und je kürzer und unbehinderter die Lymphbahn zwischen diesen und dem D. thoracicus ist. Wenn Sie thierisches oder pflanzliches Oel einem Kaninchen oder Hund in das Unterhautzellgewebe spritzen, so pflegen mehrere Tage zu vergehen, ehe Sie mit Sicherheit auf die ersten Fettembolien in den Lungen rechnen können, und an Reichlichkeit sind letztere vollends nicht mit denjenigen zu vergleichen, welche Sie durch Oelinjection in die Brust- oder Bauchhöhle schon

in sehr viel kürzerer Zeit erzielen — sofern Sie nur sorgfältig darauf achten, völlig reines neutrales Oel zum Versuche zu verwenden; denn sobald auf die Oeleinspritzung eine eitrige oder fibrinös-eitrige Entzündung folgt, stockt die Resorption vollständig. Die pathologischen Erfahrungen über das Vorkommen der Fettembolie stehen nun mit den Ergebnissen des Experiments in bestem Einklang. Die gewissermassen klassische Gelegenheit dafür bilden die gewöhnlichen Knochenfracturen, bei denen durch die Zertrümmerung des Knochenmarkes für die Anwesenheit des freien Fettes und durch die Zerreissung etlicher Blutgefässe für das Vorhandensein offener Gefässlumina gesorgt ist. Nächst den Knochenbrüchen geben, wenn auch begreiflicher Weise viel seltener, Rupturen und Quetschungen der Leber und schwere Sugillationen der Haut und des Unterhautfettes[30] Anlass zu Fettembolien. Dass aber auch beim Menschen gelegentlich einmal durch Resorption Seitens der Lymphwege flüssiges Oel in den Kreislauf gelangen kann, beweisen die Fettembolien, die man zuweilen bei acuten Eiterungen in fettreichen Weichtheilen, bei Endometritis von Wöchnerinnen und analogen Processen gefunden hat. Die Fetttropfen, die in dieser Weise in das circulirende Blut gerathen sind, werden nun einfach von demselben in der Richtung des Stromes fortgeschwemmt, bis sie in den Gefässen stecken bleiben, welche sie ihrer Grösse wegen nicht mehr passiren können. Das pflegen immer erst Capillaren, höchstens die kleinsten capillären Arterien zu sein, während in den grösseren die Passage nur zeitweise, wenn die Tropfen die Wand berühren, etwas verzögert wird. Der typische Platz für die Embolie ist, wie sich aus der Entstehungsgeschichte unmittelbar ergiebt, die Lunge, und hier stellen dann die Oeltropfen die zierlichsten Ausgüsse der Capillaren dar. Nicht als ob immer das ganze Capillarnetz eines Alveolus mit Oel erfüllt wäre; vielmehr pflegen es häufiger kleine Tropfen zu sein, die gerade an den Theilungs- resp. Vereinigungswinkeln der Haargefässe festsitzen, in der Regel ihrer mehrere in demselben Alveolus, die dann von einander durch stagnirende Capillarblutsäulen getrennt sind. In der Umgebung dieser Fettembolien aber fehlt jede weitere Veränderung. Denn die Oeltropfen haben keinen weiteren Effect, als den mechanischen der Verlegung der Gefässlichtung. Wenn Sie eine feine Emulsion von Olivenöl in eine Arterie des Kaninchenohrs oder eine solche von Leberthran in die Arterien der Froschzunge vorsichtig injiciren, so erzielen Sie hauptsächlich Capillarembolien, und die Oeltropfen, die Anfangs in

den Arterien kleinen Kalibers sitzen blieben, werden nach einiger Zeit auch noch in die Capillaren vorgeschoben; und weder sogleich hinter der Injection noch am folgenden oder den nächsten Tagen bemerken Sie in der Zunge oder dem Ohr irgend etwas Abnormes — wenn wenigstens die Zahl der durch die Oeltropfen verlegten Capillaren nicht zu gross geworden ist. Denn die Unschädlichkeit vereinzelter Fettemboli steht natürlich nicht im Widerspruch damit, dass die Verstopfung sehr zahlreicher Capillaren durch flüssiges Fett ein schweres und verhängnissvolles Ereigniss ist. Der Theil des Ohrs, dessen Capillaren sämmtlich oder nur überwiegend durch Oel verlegt sind, stirbt ausnahmslos ab, und wenn nach einer Comminutivfractur des Unterschenkels in den meisten Capillaren aller Lungenlappen Fetttropfen sich festsetzen, so muss das genau ebenso den Tod herbeiführen, wie die Verstopfung sehr zahlreicher Arterienäste durch gewöhnliche Pröpfe, die ja auch keineswegs auf einmal in die Lungen verschleppt zu sein brauchen. Immerhin scheint es nur ausserordentlich selten zu geschehen, dass die Fettembolie einen so verhängnissvollen Verlauf nimmt, und ich kann mich deshalb nicht des Eindrucks erwehren, dass die Bedeutung dieses Vorgangs von vielen Chirurgen, in der Freude, bei manchen überraschenden und jedenfalls unerwünschten Todesfällen Etwas anatomisch Greifbares zu besitzen, erheblich übertrieben worden ist. Bei unsern Versuchsthieren wenigstens, von denen doch die Kaninchen sich nicht durch besondere Widerstandsfähigkeit auszeichnen, habe ich zu wiederholten Malen nach Oelinjection in eine seröse Höhle eine geradezu unglaubliche Anfüllung der Lungencapillaren mit Oel gesehen, ohne dass die Thiere weder kurze noch längere Zeit vor ihrer Tödtung auch nur die geringste Abnormität in ihrer Respiration, Herzschlag, Blutdruck, kurz ihrem ganzen Verhalten dargeboten hätten. Darnach dürfte es doch einigermassen fraglich sein, ob die Anfälle von schwächerer oder stärkerer Dyspnoe, welche man bisweilen bei Leuten mit schweren Fracturen beobachtet, wirklich auf Fettembolie zu beziehen sind, und ob es vollends, wenn Jemand innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Fractur stirbt, der Fettembolie zugeschrieben werden muss, die freilich in den Lungen dieser Individuen fast niemals vermisst wird. Allerdings ist noch eine andere Möglichkeit im Auge zu behalten, durch welche der Eintritt von freiem Fett in die Circulation verderblich werden kann. Da nämlich das Oel nichts weniger als eine starre Masse von unveränderlicher Form darstellt, so ist es sehr leicht möglich, dass von den öligen Ausgüssen

der Lungencapillaren kleinere oder grössere Tropfen sich wieder ablösen und nun vom Blutstrom aus den Lungen hinaus und in entfernte Bezirke hineingeschwemmt werden. Nichts ist wirklich häufiger, als dass man bei den Thieren, denen Oel in die Brusthöhle injicirt worden, baumförmig verästelte Fetttropfen in den kleinen Gefässen aller möglichen Theile des Körperarteriensystems findet, in den Darmzotten und dem Herzen, der Haut und den Muskeln, sehr schön und leicht nachweisbar ferner im Hirn und höchst frappant auch in den Nieren, wo ganz gewöhnlich die Schlingen zahlreicher Glomeruli mit dem glänzenden Fett förmlich ausgegossen sind. Gerade auf diese Weiterverbreitung der Fettembolien von den Lungen auf die Körpergefässe legen manche Chirurgen ein besonderes Gewicht, sei es, dass sie in der über den ganzen Körper sich erstreckenden Gefässverlegung die Steigerung der Gefahr erblicken, sei es dass sie, wie Scriba[29], in der Anfüllung der Hirngefässe mit Fett das vorzugsweise bedrohliche Accidens sehen. Alles dies klingt ja unleugbar sehr plausibel, und ich würde in der That kein Bedenken tragen, diese Anschauungen bereitwilligst zu acceptiren, wenn nicht die mehrerwähnten Erfahrungen mit unseren Versuchsthieren in dieser Beziehung zu entschiedener Reserve aufforderten. Denn unter den Exemplaren, bei denen wir neben den Lungenembolien die zahlreichsten und massenhaftesten Capillarverstopfungen mit Oel in allen möglichen Körperorganen constatirt haben, waren nicht wenige, welche vor ihrer Tödtung auch nicht die kleinste Functionsstörung in irgend einem Organ dargeboten oder sich irgendwie von völlig gesunden Thieren unterschieden hatten. Liegt da der Gedanke nicht sehr nahe, dass das Oel, weil es eine Masse darstellt, welche Ort und Form jeden Augenblick zu wechseln vermag, gar nicht wirkt, wie ein echter aus geronnenem Blut oder gar noch gröberem, unveränderlichem Material bestehender Thrombus, und nur dann verderblich wird, wenn eine beträchtliche Masse davon auf einmal oder doch in sehr kurzer Frist in die Circulation eingeführt wird? Die Ueberwanderung der Oelpfröpfe aus dem Pulmonal- in das Aortensystem hat übrigens, wie Sie wohl bemerken wollen, noch eine andere und sogar sehr willkommene Seite; denn sie dient für einmal dazu die Lunge zu entlasten, und für's Zweite, ist sie eines der Mittel, deren sich der Organismus bedient, um das Oel aus dem Kreislauf überhaupt wieder hinauszuschaffen. Wir kennen freilich bis heute keineswegs alle die Wege, welche die Natur einschlägt, um das flüssige Fett so vollständig aus dem Blute

wegzuschaffen, dass man c. 3—4 Wochen nach der Oelinjection Nichts mehr davon in den Gefässen antrifft; doch steht soviel fest, dass ein Theil davon durch die Glomeruli in den Harn ausgeschieden wird.

Ganz ähnlich müssen, so sollte man meinen, die Dinge liegen, wenn statt Oels Luft in die Circulation gelangt. Doch scheinen nach einigen Versuchen Panums[31] zu schliessen, Luftbläschen nicht so unschuldiger Natur zu sein, wie Fetttropfen, und es dürfte noch keineswegs ausgemacht sein, ob nicht in der Umgebung von Luftembolis gelegentlich Nekrosen oder Entzündungen entstehen können. Jedenfalls treten aber diese Effecte völlig in den Hintergrund gegenüber den mechanischen Folgen, welche der Eintritt einer grösseren Quantität Luft in die Blutgefässe jedesmal nach sich zieht. Wann es, abgesehen vom pathologischen Experiment, zu solchem Lufteintritt kommen kann, ist leicht zu sagen: sobald die atmosphärische Luft mit dem Innern eines Gefässes in Berührung kommt, in dem die Spannung geringer ist, als die der Luft. Das ist aber bekanntlich nur der Fall in den grösseren Venen, welche in der Nähe des Herzens liegen. In der V. cava superior, den V. anonymae und jugulares, demnächst noch den V. subclaviae und axillares ist das Blut bereits dem Herzen so nahe, dass der Widerstand gleich Null gesetzt werden kann, mithin ist ein positiver Blutdruck in diesen Gefässen kaum noch vorhanden, und bei jeder Inspiration wird er vollends negativ; sobald nun eine dieser Venen angeschnitten oder sonst wie verletzt wird, so ist damit unmittelbar die Möglichkeit und die Gefahr gegeben, dass atmosphärische Luft in die Oeffnung hineinstürzt und so ins Herz gelangt. Ist die Menge der aspirirten Luft nur gering, so pflegt das weiter keine Folgen zu haben, und Hunde überstehen es z. B. ganz leicht, wenn ihnen selbst 8—10 Cubc. Luft in das centrale Ende der Jugularis getrieben wird. Kaninchen sind weit empfindlicher dagegen, aber auch Hunde, ja selbst Pferde gehen rettungslos sehr rasch unter Krämpfen und den Erscheinungen hochgradigster Dyspnoe zu Grunde, wenn eine grosse Quantität Luft in die Halsvene eingedrungen oder eingeblasen ist. Endlich sind wiederholt schon Menschen auf dem Operationstisch des Chirurgen geblieben, deren Jugular- oder Achselvene durch eine unglückliche Messerführung angeschnitten worden.

Sie mögen unter diesen Umständen ermessen, in wie hohem Grade dies fatale Ereigniss die Aufmerksamkeit der Pathologen seit je auf sich gezogen hat, und wie gross die Zahl der Theorien ist, die behufs Erklärung desselben aufgestellt worden sind. Schliesslich

hat die Auffassung, dass die Verstopfung der Lungenarterie mit Luft es sei, die den Tod herbeiführe, ziemlich allgemeine Anerkennung gefunden. Indess giebt es mehrere Thatsachen, die, soviel ich sehe, mit dieser Deutung nicht im Einklang stehen. Wenn Sie einem Thier ein gewisses Quantum Luft auf einmal in die Halsvene einblasen, so erfolgt, wie gesagt, in wenigen Secunden der Tod; dagegen können Sie eine weit grössere Menge Luft ohne den geringsten Schaden demselben in die Venen bringen, sobald Sie die Vorsicht gebrauchen, sie in kleinen Portionen und gewissen Pausen einzuführen. Wie verträgt sich das mit der angeblichen Luftembolie? So rasch wird doch weder die Luft die Capillaren in denen sie stecken geblieben, wieder verlassen, noch auch in diesen wenigen Minuten so vollständig resorbirt werden, dass es einen wesentlichen Unterschied ausmachen könnte, ob das Eindringen der Luft auf einmal oder absatzweise erfolgt. Vor allem aber stimmen mit der Theorie der Luftembolie nicht die anatomischen Lokalitäten, an denen in den tödtlichen Fällen die Luft angetroffen wird. Allerdings findet man gewöhnlich etliche Luftblasen in den Verästelungen der Pulmonalarterie; ein Theil der Luft aber sitzt, wie das schon den älteren Beobachtern aufgefallen ist, im Körpervenensystem, so besonders oft in den Hirnsinus, und die Hauptmasse constant im rechten Vorhof und Ventrikel, die in der Regel ganz bedeutend, bis auf das Doppelte und Dreifache dilatirt und mit einem steifen blassröthlichen Schaum erfüllt gefunden werden. In Wirklichkeit ist auch nichts Anderes, als diese Anhäufung der Luft im rechten Herzen, die Ursache des tödtlichen Ausgangs. Die Contraction des rechten Ventrikels drückt die elastische Luft in sich zusammen, statt sie vorwärts zu drängen — das ist, wie kürzlich von Couty[32] in Vulpian's Laboratorium gezeigt worden ist, der letzte Grund, warum der Lufteintritt verderblich wird. Denn die bleibende Anfüllung des rechten Herzens durch die Luft hebt natürlich das Einströmen des Körpervenenblutes vollkommen auf und macht damit zuerst der Lungencirculation und demnächst dem gesammten Aortenkreislauf ein Ende. So erklärt sich auch ganz einfach, warum nur grosse und auf einmal ins Herz einströmende Luftquantitäten tödtlich wirken, Quantitäten, die so gross sind, dass sie den rechten Ventrikel total zu erfüllen vermögen; denn vereinzelte Luftblasen schwemmt der Blutstrom mit fort, und sie werden dadurch unschädlich, dass sie zunächst in einzelnen Lungengefässen stecken bleiben. Wenn Sie Sich aber erinnern wollen, dass weit mehr als die

Hälfte der Lungenblutwege ausgeschaltet werden können, ehe dass dadurch auch nur die Gesammtcirculation beeinträchtigt, geschweige denn das Leben gefährdet wird, so werden Sie es begreiflich finden, dass ein Luftquantum, das im Stande ist, im Herzen selbst die schwersten Störungen zu veranlassen, noch in keiner Weise ausreicht, durch Verlegung der Lungenarterien oder Capillaren bedrohliche Erscheinungen hervorzurufen. Sie sehen nach Allem, die echte Luftembolie verdient den schlimmen Ruf gar nicht, in dem sie bei den Aerzten lange gestanden und grossentheils noch steht; sie unterscheidet sich vielleicht in Nichts von der Embolie anderer rein mechanisch wirkender Substanzen, ja, sie ist selbst erheblich günstiger als manche andere Art, weil die Luftblasen durch Resorption und allmählichen Weitertransport in verhältnissmässig kurzer Zeit aus den Lungencapillaren verschwinden.

Wir hatten somit ganz gutes Recht auch die Fett- und Luftembolien gleich hier bei den mechanischen Effecten der Pfropfbildungen im Gefässsystem mit zu erörtern. Als lokale abnorme Widerstände wirken, um es noch einmal zu wiederholen, alle Thromben, mögen sie fest und derb, oder mögen sie erweicht sein; aber hierauf beschränkt sich keineswegs die Wirkung bei allen. Vielmehr hat man sich sogar gewöhnt, diejenigen Pfröpfe, welche lediglich mechanisch als lokale Widerstände sich geltend machen, mit einem besonderen Namen zu belegen; sie heissen gutartig, bland, reizlos. Solch ein gutartiger Thrombus oder Embolus mag noch so lange an einer Stelle sitzen, nie kommt es, abgesehen von den eingehend besprochenen Circulationsstörungen, zu irgend einem bemerkenswerthen anderweitigen Vorgang; höchstens erleidet die Wand des Gefässes, in dem der Thrombus sitzt, allmählich eine leichte Verdickung, welche die Intima und mehr noch die Adventitia und das umgebende Bindegewebe betrifft. Von irgend welcher Bedeutung ist diese Verdickung selbstverständlich nicht, und deshalb in keiner Weise zu vergleichen mit den Veränderungen, welche sogenannte bösartige oder infectiöse Pfröpfe in ihrer Umgebung hervorrufen. Das Paradigma dieser bösartigen Pröpfe bilden die Thromben im Zustande der puriformen Erweichung.

Einen wie grossen Unterschied in den lokalen Folgen einer Pfropfbildung die Natur und das Wesen des respectiven Pfropfes ausmacht, das lehrt in anschaulichster Weise ein sehr einfacher Versuch. Wenn Sie in die medianen Hauptarterien beider Ohren eines Kaninchens Pfröpfe hineinbringen, und zwar auf der linken Seite ein reines Kork-

stückchen oder einen Papier- oder Charpiebausch, rechts dagegen ein kleines gefaultes Fleischpartikel, so haben Sie die vollkommenste Gelegenheit, eine vergleichende Beobachtung der Effecte der beiden differenten Pfröpfe anzustellen. Auf der linken Seite, wo ein Fremdkörper das Gefäss verstopft, der keinen Zersetzungen unterworfen ist und keine chemische Wirkung auf seine Umgebung ausübt, verhält sich das Ohr durchaus wie ein normales, und das Einzige, was in etlichen Fällen ganz allmählich, im Laufe von Wochen, sich einstellt, ist eine ganz umschriebene kleine röthliche Anschwellung um den Pfropf, die schliesslich auch noch verschwindet, wenn letzterer sich regelrecht eingekapselt hat. Und nun vergleichen Sie damit das rechte Ohr! Zwar 24, 30 Stunden und selbst noch länger vermögen Sie keinen Unterschied gegen das andere Ohr zu constatiren; dann aber beginnt ausnahmslos um das Fleischstückchen eine Röthung und Schwellung, die im Laufe der nächsten 5, 6 Tage immer grössere Dimensionen gewinnt und zuweilen sogar das gesammte Ohr ergreifen kann. Inmitten der intensiv gerötheten, heissen und geschwollenen Ohrmuschel entwickelt sich gleichzeitig in der unmittelbaren Umgebung des Fleischpfropfes ein graugelber Eiterherd von $1^1/_2$—2 Ctm. Durchmesser, über dem die Epidermis sich in nekrotische Fetzen verwandelt. Gewöhnlich wird weiterhin dieser ganze Herd ausgestossen, so dass dann ein completes Loch in der Ohrmuschel entsteht, zuweilen aber geht sogar noch ein grösserer Theil des Ohrs verloren. Was dieser so überaus demonstrative Versuch lehrt, das wird Ihnen, denke ich, klar sein, auch ohne dass wir bisher mit der Lehre von der Entzündung uns beschäftigt haben: der in fauliger Zersetzung begriffene Fleischpfropf ruft in seiner Umgebung eine schwere Entzündung hervor, die den Ausgang in Abscessbildung und selbst in Nekrose nimmt, während der Charpie- oder Korkpfropf nur eine ganz minimale Reaction erzeugt.

Während nun die einfachen gutartigen Thromben sich genau wie die Pfröpfe der letzten Art verhalten, giebt es auch in der menschlichen Pathologie solche, welche nach Analogie des faulenden Fleischstückchens beurtheilt werden müssen. Dahin gehören allenfalls schon solche Pfröpfe, die eine unebene zackige Oberfläche haben und weil sie nicht nachgiebig sind, als harte rauhe Fremdkörper die Wand lädiren; so z. B. Stücke von verkalkten Herzklappen, die, wie Sie später hören werden, Veranlassung zu Continuitätstrennungen der Arterienwand und Aneurysmenbildung geben können [33]; ganz gewiss aber gehören in diese

Kategorie alle diejenigen Pfröpfe, bei denen ein in Zersetzung begriffenes Material oder Bacterienhaufen concurriren.

Das, was zuerst von derartigen Pfröpfen in Mitleidenschaft gezogen wird, ist natürlich die Wand des Gefässes, innerhalb dessen der infectiöse Thrombus sitzt. Das ist der Grund, weshalb zu der gelben Erweichung eines Thrombus sich in der Regel eine Entzündung der Venenwand, eine echte suppurative Phlebitis hinzugesellt. Die Venenwand wird dann in toto verdickt, die Gefässscheide lebhaft, selbst hämorrhagisch geröthet; auch die Adventitia und Media wird hyperämisch und es schimmern röthliche Flecke durch die gefässlose Intima hindurch. Bald aber kommt es zu einem eitrigen Infiltrat in der Venenwand, zuerst in der nächsten Umgebung der Vasa vasorum, dann auch zwischen Media und Intima. Letztere wird durch das Exsudat hier und da abgehoben, und bei der Besichtigung der Innenfläche des Gefässes hat man den Eindruck, als ob sie mit kleinen gelblichen Pusteln bedeckt sei. Dann aber schreitet die Ablösung der Intima weiter fort, sie wird dadurch wie gerunzelt und in Längsfalten gelegt; endlich kann sie auch durchbrochen und in grösseren oder kleineren Fetzen abgehoben werden. Vorher aber hat die Intima längst schon mit der Glätte auch ihren Glanz verloren, sie sieht matt und fahl, in den schlimmsten Fällen selbst ausgesprochen missfarbig aus. Aber die Entzündung kann auch nach aussen fortschreiten, es entsteht eine Eiterung im periphlebitischen Zellgewebe, und selbst das ist, besonders bei manchen Thieren, nicht unerhört, dass die ganze Gefässwand perforirt wird, und so eine Communication des puriformen Veneninhalts mit der Umgebung, eine Aderfistel, entsteht. Wie Sie sehen, ist in diesen Fällen die Phlebitis die Folge der gelben Erweichung: was deshalb besonders bemerkt zu werden verdient, weil der Zusammenhang auch der umgekehrte sein kann. Denn wenn eine gelbe oder faulige Erweichung eines Thrombus in einer Vene erfolgt, die mit einem Jaucheherd oder dergl. in Contact steht, so ist hier gewöhnlich zuerst die Venenwand in den Process hineingezogen worden, sie gerieth zunächst in eitrige Entzündung, und erst von dieser aus ist dann vielleicht überhaupt die Thrombose, jedenfalls die puriforme Schmelzung der letzteren inducirt worden. Ist der Gesammtcomplex der Erscheinungen erst ausgebildet, liegt, wie das genannt wird, eine vollständige Thrombophlebitis vor, so kann es oft genug seine Schwierigkeiten haben, den Ausgangspunkt richtig zu stellen. Doch führt eine umsichtige Erwägung der in Betracht kommen-

den Verhältnisse in der Regel zur Gewissheit darüber, ob die eiterartige Erweichung der Phlebitis vorausgegangen oder umgekehrt; das häufigere ist zweifelsohne das Erste, und jedenfalls mag die Entstehungsgeschichte sein, welche auch immer, so bleibt für den gesammten Krankheitsverlauf nicht die Phlebitis, sondern die Thrombose das Bestimmende.

Denn während die Entzündung an Ort und Stelle sich auf die Venenwand selbst und ihre nächste Umgebung zu beschränken pflegt, und eigentlich nur in Fällen, wo die entzündete Vene dicht unter einer Serosa verläuft, wie z. B. die Beckenvenen unter dem Peritoneum oder ein Hirnsinus unter der Pia mater, noch eine Weiterverbreitung der Entzündung gefürchtet werden muss, so können die aus dem erweichten Thrombus losgerissenen Emboli an sehr entfernten und vielfachen Stellen ihre verderbliche Wirkung entfalten. Gerathen dieselben in eine Endarterie, so wird freilich der mechanische Effect der Nekrose immer das Vorwiegende sein, schon weil dieser sich rasch ausbildet, während die Entzündung, wie schon der vorhin besprochene Versuch zeigt, in der Regel nur langsam sich entwickelt. Dagegen werden die malignen Emboli gerade da von Bedeutung werden, wo gutartige völlig unschädlich sind, d. h. in Arterien mit ausreichender Collateralcirculation und in Capillaren. Denn hier ist der Kreislauf durch den Pfropf absolut ungestört, und die Entfaltung einer Entzündung deshalb in keiner Weise gehemmt. So entstehen denn um den Embolus typische Entzündungsherde, genau wie um einen infectiösen Fremdkörper, der unmittelbar in dem Gewebe eines Organs und nicht im Innern eines seiner Blutgefässe sitzt, und auch darin diesen Herden um einen Fremdkörper unalog, dass sie immer den Ausgang in Abscessbildung nehmen. Wie rasch diese abscedirenden Herde entstehen, und vor Allem, wie gross und umfangreich sie werden, das hängt in erster Linie von dem Grade der Malignität und der Grösse des Embolus ab. Ein Pfropf, der erst in einer Capillare stecken bleibt, erzeugt auch nur einen kleinen miliaren Abscess, während um einen Embolus, der in einem grösseren Leber- oder Lungengefäss aufgehalten wird, ganz grosse Herde sich etabliren. Das sind die sogenannten metastatischen oder embolischen Abscesse, welche für die Geschichte der suppurativen Phlebitis seit langer Zeit als charakteristisch gelten und dieselbe mit Recht so gefürchtet machen. Uebrigens dürfte es, wenn man von den Folgen der specifischen malignen Embolien ganz im Allgemeinen spricht,

gerathener sein, den Ausdruck metastatische Herde statt Abscesse zu gebrauchen. Denn ausser typischen und ganz unzweifelhaften Entzündungen entstehen unter Umständen im Gefolge jener auch Blutungen — und zwar Blutungen, die ganz und gar nichts mit den vorhin besprochenen Hämorrhagien nach Verstopfung der Endarterien zu schaffen haben — und unter andern Umständen auch Nekrosen, auch diese nicht hinter dem Pfropf, wie die durch die Verlegung von Endarterien bedingten, sondern rings um ihn in seiner ganzen Umgebung. Und weiterhin können sich sogar mehrere dieser Processe in zuweilen sehr bemerkenswerther Weise combiniren, die Nekrose mit der Entzündung oder auch Blutung mit beiden. Die Erörterung dessen aber, wie und durch welche Detailvorgänge diese verschiedenen Effecte zu Stande kommen, das bitte ich in Ihrem eigenen Interesse bis zu einer spätern Gelegenheit verschieben zu dürfen.

An welchen Stellen Sie nun die metastatischen Herde antreffen werden, das ergiebt sich einfach aus den Ihnen bekannten, früher entwickelten Grundregeln. Bei der Endocarditis ulcerosa, die an den Klappen des rechten Herzens sich etablirt hat, ist der kleine, bei der linksseitigen der grosse Kreislauf der Sitz der Herde. Ganz überwiegend handelt es sich in diesen Fällen um kleine miliare Herde, wie sie bei Capillarembolien entstehen; aber was hier am Umfang der einzelnen Herde fehlt, das wird überreichlich ersetzt durch die unglaubliche Menge derselben, welche die anatomische Untersuchung in den verschiedenen Organen nachweist. In der Haut und den Muskeln, im Herzen wie im Knochenmark, in den Nieren, der Milz, dem Darm, im Hirn und seinen Häuten, in den Hoden, wie in den Augen — kurz, es giebt wohl kein Organ, in dem nicht ein oder das andere Mal bei der ulcerösen Aorten- oder Mitral-Endocarditis punktförmige Blutungen, sog. Petechien, oder kleine, graugelbe entzündlich-nekrotische Herde gefunden würden. Ein ganz feiner weisslicher Punkt im Centrum der Petechien oder der miliaren Herde pflegt schon bei der Betrachtung vom blossen Auge den Verdacht auf Embolie rege zu machen, und bei der vorsichtig angestellten mikroskopischen Untersuchung hat es in der Regel keine Schwierigkeit, in einem capillaren Gefäss den Pfropf mit dem so charakteristischen Mikrokokkenhaufen aufzufinden.

Metastatische Herde dagegen, welche im Gefolge einer Thrombophlebitis entstehen, sitzen, sofern die Körpervenen erkrankt waren, in den Lungen, und sofern die Pfortaderwurzeln afficirt waren, in der

Leber; doch können auch gelegentlich von den Lungenvenen her Metastasen im Aortengebiet inducirt werden. Alle diese sind äusserst wechselnd in ihrer Grösse; es giebt auch unter ihnen ganz kleine, miliare, doch erreichen viele von ihnen den Umfang einer Wallnuss, ja eines Borsdorfer Apfels und darüber. Ihre Gestalt pflegt, total abweichend von den Infarcten hinter Endarterien, eine kuglige oder wenigstens annähernd kuglige zu sein, der Art, dass wenn sie in der Lunge oder Leber bis an die äussere Oberfläche des Organs heranreichen, sie den serösen Ueberzug nicht wie die Infarcte mit ihrer breitesten Stelle, der Basis, sondern nur mit einem kleinen Abschnitt ihres Umfangs berühren; übrigens sitzen sie weit häufiger, als dies bei den Infarcten der Fall ist, entfernt von der Pleura und im Innern der Lunge, in grösserer oder geringerer Nähe des Hilus. Gerade in den Lungen hat man oft die schönste Gelegenheit, die völlige Uebereinstimmung dieser Herde mit lobulären, in Eiterung ausgehenden Pneumonien zu constatiren. Denn es ist durchaus nichts Ungewöhnliches, dass man in einer und derselben Lunge um maligne Emboli derbe graue oder graugelbe Hepatisationsherde trifft, neben anderen, die im Uebergang von gelber Hepatisation zur eiterigen Schmelzung sich befinden, und wieder andere, welche vollkommen einer mit zähem, gelbem Eiter gefüllten Abscesshöhle gleichen. In der Leber dagegen lässt sich fast jedesmal, besonders an den Herden von jüngerem Datum die innige Verbindung des entzündlichen, zur Eiterung führenden Processes mit nekrotisirenden Vorgängen demonstriren; ganz ungleichmässig wächst der Herd und breitet sich nach aussen aus, indem ein Acinus nach dem anderen, der eine früher, der andere später, zuerst der Nekrose verfällt und dann erst die Eiterung auch auf diesen Bezirk übergreift. Dass aber in diesen metastatischen Abscessen Bacteriencolonien fasst niemals vermisst werden, das wird für Sie nach dem, was ich früher Ihnen mitgetheilt habe, nichts Ueberraschendes haben.

Doch führt uns dies Moment sogleich noch einen Schritt weiter. Wenn überhaupt Mikrokokkenhaufen im Blute circuliren, so können dieselben offenbar so gut wie die Luftblasen und Fetttropfen, vom Blutstrom überall hin verschleppt werden, bis sie an eine Stelle gerathen, die ihre weitere Passage nicht mehr gestattet. Nun konnte ich Ihnen schon von den Fetttropfen anführen, dass sie das Capillarsystem der Lunge vielfach passiren und so in die Schlingen der Glomeruli etc. gelangen. Ebendasselbe gilt natürlich auch von Bacterien-

colonien und von diesen noch viel mehr, weil es sich hierbei nicht blos um Objecte von einer ausserordentlichen Weichheit und Nachgiebigkeit handelt, sondern auch, weil die von einem grösseren Haufen abgerissenen kleinen Bruchstücke in sich die vollen Bedingungen eines weiteren Wachsthums enthalten, und darum nach einiger Zeit sehr leicht wieder irgendwo stecken bleiben können. Wenn Sie dies Alles erwägen, so wird es für Ihr Verständniss keinerlei Schwierigkeit mehr haben, dass im Gefolge einer Thrombophlebitis von Körpervenen ausser und neben den Lungenabscessen zuweilen auch solche in Organen sich entwickeln, die vom Aortenkreislauf gespeist werden.

Aber es bedarf dazu nicht einmal einer Thrombophlebitis. Denn wenn das richtig ist, was ich soeben Ihnen angeführt habe, so besteht für diese Fälle die Bedeutung der Thrombophlebitis lediglich darin, dass sie den Boden für eine reichliche Bacterienentwicklung innerhalb der Circulation gewährt. Daraus folgt, dass, wenn ein anderweiter günstiger Boden für letztere im Organismus vorhanden ist, von dem aus sie zugleich in die Blutbahn eindringen können, jene metastatischen Herde auch ohne die Intercurrenz einer puriformen Thrombose entstehen können. Und das ist nicht blos construirt, sondern in der That wiederholt schon gesehen worden. So hat Weigert theils in Breslau, theils im hiesigen Institute mehrere Fälle beobachtet, in denen er das unmittelbare Eindringen von Bacterien aus einer eiternden Wunde in anstossende Venen constatiren konnte; auf der Innenwand der Venen gab es keinen Thrombus, wohl aber einen ganz zarten matten Anflug, der aus Nichts als Bacterien bestand; und hier war die Lunge frei von metastatischen Abscessen, während sich die charakteristischesten Herde im Herzfleisch, der Leber und den Nieren fanden. Der eigentliche Lieblingssitz dieser bacterischen Metastasen ist, wegen der ausgezeichneten Langsamkeit des Blutstroms daselbst, die Leber. Leberabscesse werden wirklich neben Lungenabscessen bei Verletzten und Verwundeten so häufig gefunden, dass es auch noch nach der Begründung der Lehre von der Embolie nicht an z. Th. recht seltsamen Theorien gefehlt hat, um ihr Zustandekommen zu erklären. Heute, wo uns die pathogene Bedeutung der Schizomyceten vertraut geworden, bedarf es solcher besonderen Theorien nicht mehr, und zwar um so weniger, als die Leber gar nicht der einzige Ort ist, an dem die in Rede stehenden Herde vorkommen. Vielmehr begegnet man denselben auch im Herzfleisch, in

der Milz und den Nieren, im Gehirn und an anderen Orten; und es ist selbst nicht unwahrscheinlich, dass auch die intermusculären Zellgewebsentzündungen und Gelenkeiterungen, welche zuweilen neben metastatischen Lungenabscessen gefunden werden, auf Bacterienverschleppung zurückzuführen sind.

Mit diesen letzten Erörterungen aber sind wir tief in das Gebiet jener hochwichtigen Krankheitsprocesse hineingerathen, welche in der Chirurgie seit lange unter dem Namen der Eitervergiftung, Pyämie, zusammengefasst werden. Wollten wir noch weiter auf sie eingehen, wollten wir jetzt z. B. noch die Effecte der Aufnahme gelöster Zersetzungsproducte ins Blut, wie sie ja bei jeder Thrombophlebitis nothwendig geschehen muss, untersuchen, so würden wir sehr weit von der Aufgabe uns entfernen, die wir in dieser Vorlesung uns gestellt haben. Es erscheint darum an der Zeit, den Faden wieder aufzunehmen, wo er unseren Händen entfiel, und wieder an die Erörterung des Einflusses der Aenderungen im Verhalten der Gefässwandungen auf die Circulation anzuknüpfen. Aber mag auch in den letzten Auseinandersetzungen der Zusammenhang mit unserer Aufgabe Ihrem Auge fast entschwunden sein, so haben wir doch ein gutes Recht gehabt, dieselben hier anzuschliessen. Denn die Pyämie ist der Punkt gewesen, von dem Virchow ausging, als er die ganze Lehre von der Thrombose und Embolie geschaffen hat, und gerade die mechanische Erklärung der pyämischen Krankheitsprocesse ist der glänzendste Erfolg, welchen diese Lehre davongetragen hat.

Bevor wir aber jetzt das Kapitel von der Thrombose verlassen, erscheint es wünschenswerth, noch eine Seite der Frage zu berühren, welche allerdings bis heute grösseres theoretisches, als praktisches Interesse hat. In allen den Fällen von Thrombose, welche wir unserer bisherigen Erörterung zu Grunde gelegt, war, wie Sie gewiss nicht vergessen haben, das für die Gerinnung bestimmende Moment der Wegfall der specifischen Action der Gefässwand, in spec. des Endothels, welches eben, so lange es selber lebt, das Vermögen besitzt, einerseits die farblosen Blutkörperchen am Leben zu erhalten und dadurch die Bildung freien Fibrinferments möglichst zu verhüten, andererseits etwaiges, trotzdem entstandenes Ferment unwirksam zu machen. So vortreffliche Dienste nun aber dieses räthselhafte Vermögen der Gefässwand für gewöhnlich auch leistet, so habe ich doch

schon bei unsern einleitenden Betrachtungen angedeutet, dass es seine quantitative Grenze hat, und dass, wenn plötzlich in Folge irgend eines Umstandes grosse Massen freien Ferments im kreisenden Blute auftreten, die Gerinnung auch von der völlig physiologischen und intacten Gefässwand nicht verhindert wird. Es ist dies die einfache Consequenz der Schmidt'schen Lehren; aber gerade deswegen musste eine experimentelle Prüfung dieser Consequenz um so erwünschter sein, als auf solche Weise zugleich eine bedeutsame Probe auf die Richtigkeit jener gewonnen werden konnte. Dies ist denn auch von Al. Schmidt in umfassender Weise mit der ihm eigenen Energie unternommen worden, und in den letzten Jahren sind aus dem Dorpater physiologischen Laboratorium eine Reihe höchst lesenswerther Arbeiten hervorgegangen, deren Detailresultate zwar hier und da mit einander nicht in völligem Einklang stehen und überdies viel zu mannigfach sind, als dass ich sie Ihnen in extenso mittheilen könnte, die aber jedenfalls schon heute unser Wissen in dankenswerther Weise bereichert haben [34].

Die Aufgabe, welche alle die Dorpater Arbeiten in erster Linie verfolgen, ist das Studium des Verhaltens und der Wirkung von freiem Fibrinferment im circulirenden Blute. Um eine grössere Quantität des Ferments ins Blut zu bringen, benutzte A. Köhler die von Al. Schmidt gefundene Thatsache, dass bei der Gerinnung eine beträchtliche Menge von fibrinoplastischer Substanz und besonders von Fibrinferment im Blute frei wird, und dass Folge dessen Blut, in dem bereits eine Gerinnung stattgefunden, sehr fermentreich ist. Solches Blut erzeugt nun, wie Köhler schon bei den ersten Experimenten fand, in die Gefässe eines lebenden Thieres gebracht, daselbst exquisite und mächtige Gerinnungen. Der wirklich höchst überraschende Versuch wird am leichtesten und demonstrativsten so angestellt, dass man einem kräftigen Kaninchen 10—12 Cc. Blut aus einer Arterie entzieht und dasselbe zu einem soliden Kuchen gerinnen lässt, den man, sobald die ersten Tropfen Serum auf der Oberfläche erscheinen, zerschneidet und nun zwischen Leinwand auspresst; das so gewonnene Blut wird filtrirt und davon ca. 5—6 Cc. langsam und vorsichtig dem gleichen Thiere, welchem das Blut entzogen worden, in die V. jugularis injicirt. In der Regel noch ehe die letzten Tropfen eingespritzt sind, entsteht plötzlich der charakteristische Opistothonus, die Pupillen werden weit, das Thier macht angstvoll nach Luft schnappende Bewegungen mit

Mund und Nase, während das Herz mächtig und die Brustwand kraftvoll erschütternd fortarbeitet — kurz es entsteht das wohlbekannte und unverkennbare Bild der tödtlichen Lungenembolie. Eröffnen Sie nun rasch, sobald die Corneae unempfindlich geworden und die Lähmung aller Muskeln den Tod anzeigt, die Brust, so finden Sie das noch schlagende rechte Herz voll von zähen verfilzten Gerinnseln und die gesammte Verästelung der Pulmonalarterien in beiden Lungen prall und strotzend gefüllt von dem schönsten rothen Thrombus, den Sie bis in die kleinsten, der Scheere zugängigen Verzweigungen präpariren können; das linke Herz enthält bisweilen auch noch kleine Gerinnsel, das Blut aber, welches Sie aus den übrigen Gefässen auffangen, ist nun auffallend schwer und langsam gerinnbar geworden. Sie können diesen Versuch noch mannigfach variiren, z. B. das ausgepresste Blut in eine Mesenterialvene oder central in die Carotis gegen die Aorta injiciren; in letzterem Falle werden Sie eine tödtliche Thrombose im linken Herzen und in der Aorta, im ersteren eine für das Kaninchen nicht minder verderbliche der Pfortader erzielen: an dem wesentlichen Resultat des Experimentes wird dadurch Nichts geändert. Doch will ich um so weniger unterlassen ausdrücklich zu betonen, dass das Ergebniss derartiger Versuche keineswegs ein ganz constantes ist; besonders bei Hunden, seltener schon bei Kaninchen oder Katzen, bleibt die Thrombose nach der Injection fermentreichen Blutes mitunter aus, während allerdings auch in diesen Fällen die mangelhafte Gerinnbarkeit des Blutes eintritt und für eine Reihe von Stunden sich erhält.

Ein vollkommenes Seitenstück zu diesem Köhler'schen Experiment bildet ein anderer Versuch, der ursprünglich, und zwar schon vor längerer Zeit von Naunyn und Francken[35] angegeben ist, indess unter den Gesichtspunkten der Dorpater Arbeiten jetzt ein neues Interesse gewonnen hat. Wenn man einer Katze oder einem Kaninchen wenige Cubikcentimeter defibrinirten und hernach durch wiederholtes Gefrieren und Wiederaufthauen, durch Erwärmen auf 60° oder mittelst durchgeleiteter Inductionsschläge lackfarben gemachten Blutes in eine Vene oder Arterie injicirt, so entstehen daselbst in kürzester Frist ausgedehnte Gerinnungen; ja auch durch Infusion von Cholaten und von Aether, d. h. durch rasche Auflösung einer grossen Menge von Blutkörperchen im kreisenden Blute gelang es Naunyn zu wiederholten Malen eine acute Thrombose im Gefässsystem zu bewirken, und selbst die Einspritzung einer reinen

Hämoglobinlösung brachte ihm denselben Erfolg. Naunyn vermochte diese, übrigens mit Unrecht angezweifelten Versuchsergebnisse nicht befriedigend zu erklären; heute wissen wir, dass einerseits der Uebergang aus dem gefrorenen in den flüssigen Zustand eine beträchtliche Quantität von Fibrinferment frei macht, andererseits das gelöste Hämoglobin die Wirksamkeit des Fibrinferments mächtig steigert. Endlich ist es, um auch den letzten Zweifel von dem specifischen Einfluss des Fibrinferments zu beseitigen, Edelberg geglückt, durch Infusion reiner Fibrinfermentlösungen von beträchtlicherer Concentration, als sie bei früheren erfolglosen Experimenten angewandt worden war, momentane, in vielen Fällen tödtliche Gerinnungen zu erzeugen.

Durch diese Versuche dürfte nun unwiderleglich bewiesen sein, dass eine Gerinnung im lebenden kreisenden Blute auch bei voller Integrität und physiologischem Verhalten der Gefässwand mitsammt ihrem Endothel möglich ist, und höchstens darüber kann noch discutirt werden, ob es das fertige von aussen eingeführte Fibrinferment allein ist, welches die Thrombose anregt, oder ob durch die erwähnten Eingriffe auch zahlreiche Blutkörperchen aufgelöst und auf diese Weise Fibrinferment im Blute selbst frei gemacht wird: eine Möglichkeit, an welche mit Rücksicht auf die bedeutende Schwächung, welche die Gerinnbarkeit des Blutes durch jene Injectionen erfährt, unbedingt gedacht werden muss. Wie aber auch immer, so muss die auf solche Weise entstandene Thrombose, welche ja sofort das gesammte, in dem betreffenden Gefäss vorhandene Blut einschliesst, nothwendig eine rothe sein, und erinnert in dieser Beziehung lebhaft an die Stillstandsthrombose der älteren Auffassung, mit der sie doch hinsichtlich der Bedingungen ihrer Entwicklung nicht die geringste Gemeinschaft hat. Für die Pathologie erwächst aber nunmehr die Aufgabe zu prüfen, ob es diese Art der Thrombenbildung — durch plötzliche Ueberladung des Blutes mit Fibrinferment bei unversehrter Gefässwandung — auch unter natürlichen Verhältnissen giebt. In der That hat sich schon Köhler diese Frage vorgelegt, und sogleich im ersten Anlauf eine Menge der schwerwiegendsten und complicirtesten Probleme, wie die putride Intoxication, die septische und die Eiterinfection, die Gefährlichkeit andersartigen Blutes, durch seine Funde aufhellen, resp. erklären zu können gemeint; indess kann ich nicht sagen, dass er in diesen Folgerungen so glücklich gewesen ist, wie bei seinen Experimenten selber. Der principielle Fehler in diesen

Deductionen liegt, soviel ich sehe, in der grossen Rolle, welche er den Thrombosen von Capillargefässen zuweist; denn da man Capillaren doch nicht, wie grosse Gefässe, mit Scheere und Pincette präpariren kann, so fehlt mir jedes Verständniss dafür, woran man eine rothe Capillarthrombose gegenüber dem gewöhnlichen Leichenblut diagnosticiren soll. Steht hiernach die durch Fermentintoxication bedingte Capillarthrombose überhaupt noch einigermassen in der Luft, so ist Köhler noch viel weiter davon entfernt geblieben, den Beweis zu führen, dass die mannigfachen hämorrhagischen, entzündlichen oder nekrotischen Herde, welche zum Krankheitsbild der genannten Processe gehören, wirklich mit Capillarthrombosen in irgend welchem Causalzusammenhang stehen. Die meisten Dorpater Arbeiten haben denn auch die Geschichte der pathologischen Fermentintoxication nach anderen Richtungen, so insbesondere hinsichtlich ihres Einflusses auf die Eigenwärme, verfolgt. Mit Rücksicht hierauf werden wir derselben an späterer Stelle wieder begegnen; in der Geschichte der unter pathologischen Verhältnissen beobachteten Thromben vermag ich indess z. Z. keine derartigen Lücken zu entdecken, welche uns nöthigten, zu ihrer Ausfüllung auf die Fermentintoxication zu recurriren.

Schliesslich mag noch auf einen Umstand hingewiesen werden, der immerhin in einer gewissen Beziehung zu der Frage steht, die uns soeben beschäftigt hat. Unter den Anlässen der Thrombose habe ich Ihnen auch die Berührung des Blutes mit fremden in das Herz oder die Gefässe hineingedrungenen Substanzen angeführt, und ich konnte das mit gutem Recht, weil in der sehr grossen Mehrzahl der einschlägigen Fälle durch den Fremdkörper die Berührung des Blutes mit der betreffenden Stelle der Gefässwand unmöglich gemacht wird. Nun aber ist es doch nicht undenkbar, dass Fremdkörper inmitten des circulirenden Blutes stecken, ohne gleichzeitig die Gefässwand zu berühren; wenn z. B. von der V. jugularis aus ein Stab in die Herzhöhle eines grossen Hundes eingeführt wird, so wird er freilich in der Vene selber, wo er festgebunden ist, der Wand anliegen, indess braucht er weder die Vorhofs- noch die Ventrikelwand zu tangiren. Unter diesen Umständen, wo also das Blut mit etwas Fremdem, zugleich aber überall mit dem völlig unversehrten Endocardium in Contact steht, hängt, was geschieht, durchaus von der Natur und Beschaffenheit des eingeführten Fremdkörpers ab. Besteht derselbe aus einer völlig indifferenten Substanz und ist seine Oberfläche absolut glatt, ist es beispielsweise ein sorgfältig geglätteter, abgerundeter und

gereinigter Glasstab, so kann er tagelang liegen, ohne dass sich überhaupt Gerinnsel darauf niederschlagen, während dieselben niemals ausbleiben, wenn Sie eine auch noch so gut gereinigte eiserne Sonde oder einen Fischbeinstab, kurz einen Körper von rauher, unebener oder vollends chemisch differenter Oberfläche eingebracht haben. Mit anderen Worten richtet sich der Effect lediglich darnach, ob der betreffende Fremdkörper einen deletären Einfluss auf die in seine Nähe kommenden farblosen Blutkörperchen ausübt oder nicht; in letzterem Falle bleibt das Blut vollkommen flüssig, im ersteren dagegen vermag das intacte Endocard nicht zu verhüten, dass sich echte und zwar weisse Thromben auf den Fremdkörper niederschlagen.

Litteratur. Das Fundament für die ganze Lehre von der Thrombose und Embolie bilden die berühmten Arbeiten Virchow's, die in den Gesammelten Abhandlungen p. 219—732 grösstentheils zusammengestellt sind; auch ist die Summe derselben vom Verfasser im Handbuch d. spec. Path. I. p 156 gezogen. Vergl. ausserdem C. O. Weber, Handbuch I. p. 69, ferner Billroth's Allg. Chirurgie, Ule und Wagner, Allg Path., Perls, Lehrbuch d. allg. Path. etc.

[1] Brücke, Virch. A. XII. p. 81. 172. [2] Alex. Schmidt, Arch. f. Anat. und Phys. 1861 p. 545. 1862 p. 428. 533. Pflüg. Arch. VI. p. 413. IX. p. 353. XI. p. 291. 515. XIII. p. 93. 146. Die Lehre von den fermentativen Gerinnungserscheinungen etc. Dorpat 1877. [3] O. Hammarsten, Nov. acta Reg. soc. scient. Upsal. Ser. III. Vol. X. 1. Pflüg. A. XIV. p. 211. [4] Birk, Das Fibrinferment im lebenden Organismus. I.-D. Dorpat 1880. [5] Leber, Arch. f Ophthalm XIX p. 87. [6] Ponfick, Virch. A. LX. p. 153. [7] Baumgarten, Die sog. Organisation des Thrombus. Leipzig 1877. [8] Senftleben, Virch. A. LXXVII. p. 421. [9] Einen ähnlichen Fall, in welchem bei offenem Foramen ovale eine Thrombose des rechten Vorhofs den Ausgangspunkt für mehrfache Embolien im Körperarteriengebiet gebildet haben soll, beschreibt Litten, Virch. A. LXXX. p 381. [10] Heller, D. Arch. f. klin. Med. VII. p. 127. Wagner, Allg Path. p. 281. [11] Zahn, Virch. A. LXII. p. 81. [12] B. Reinhardt's Path.-anatom. Untersuchungen, herausg. von Leubuscher. Berlin 1852. p. 42. O. Weber, Handb. d. Chirurgie I. 1. § 139. 1865. Waldeyer, Virch. A. XL. p. 391. Bubnoff, ibid. XLIV. p. 462. Thiersch, Pitha-Billr. Handb. I. 2. p. 531. Tschausoff, A. f. klin. Chirurg. II. p. 184. Kocher, ibid. p. 660. Durante, Wien. med. Jahrb. 1871 p. 321. 1872 p. 143. Cornil et Ranvier, Manuel d'histolog. patholog. Paris 1873 p. 550. Czerny, Virch. A. LXII. p. 464. Riedel, D. Zeitschr. f. Chirurg. VI. p. 459. Auerbach, Ueber die Obliteration der Arterien nach Ligatur. I.-D. Bonn 1877. Baumgarten, l. c. Raab, Arch f. klin. Chir. XXIII. p. 156 (mit zahlreichen Litteraturangaben). Foà, Arch. p. le science med. III. No. 4. Nadiejda Schulz, Ueber die Vernarbung von Arterien nach Unterbindungen und Verwundungen. I.-D. Bern 1877. Pfitzer, Virch. A. LXXVII. p. 397. Senftleben, l. c. [13] Baumgarten, Virch. A. LXXVIII. p. 497. [14] Vgl.

Pasteur, Annal. d. chim. et phys. 1860 p. 1. Compt. rend. LVI. p. 1189 etc. F. Cohn, Beiträge z. Biologie der Pflanzen. Bd. I. Hft. 2. p. 127. v. Recklinghausen, Verh. d. Würzb. phys.-med. Ges. 10. Juni 1871. E. Klebs, Beiträge zur path. Anat. d. Schusswunden. Leipzig 1872. Heiberg, Virch. A. LVI. p. 407. Eberth, ibid. LVII. p. 228. Köster, ibid. LXXII. p. 257. Billroth, Untersuchungen über Coccobacteria septica. Berlin 1874. C. Hueter, in Pitha-Billr. Hdb. I. Abth. II. p. 1—127. D. Zeitschr. f. Chir. I. p. 91. C. Weigert, Ueber pockenähnliche Gebilde in parenchymatösen Organen und deren Beziehung zu Bacteriencolonien. Breslau 1875. Berliner klin. Wochenschr. 1877 No. 18. 19. R. Koch, Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878. Naegeli, Die niederen Pilze in ihren Beziehungen zu den Infectionskrankheiten und der Gesundheitspflege. München 1877. Perls, Lehrb. d. allg. Path. II. p. 112 ff. [15] Weigert, Ueber pockenähnliche Gebilde etc. Virch. A. LXXXIV. p. 275. [16] R. Koch, in Cohn's Beiträgen zur Biologie der Pflanzen. Bd. II. Hft. 3. p. 402. [17] Dies gilt auch für die Versuche von Weissgerber und Perls, Arch. f. experim. Path. VI. p. 113, welche nach Einengung der V. renalis bei Kaninchen reichliche Mikrokokkenembolien in den Nierengefässen fanden. [18] Traube und Gscheidlen, Berl. klin. Wochenschr. 1874 No. 37. [19] Vgl. den Bericht von Rosenbach, D. Zeitschrift für Chirurg. XIII. p. 344, die einzige authentische Darstellung, welche über diese hochinteressanten Versuche bisher erschienen ist. Auch Burdon-Sanderson, Quart. journ. of the microscop. science 1871 Octr., ist zu demselben Resultat gekommen. [20] Litten und Buchwald, Virch. A. LXVI. p. 145. [21] Cohnheim, Untersuchungen über die embol. Processe. Berlin 1872. [22] Litten, Virch. A. LXIII. p. 289. [23] Heubner, Die luetischen Erkrankungen der Hirnarterien. Leipzig 1874. [24] Cohnheim und Litten, Virch. A. LVII. p. 153. [25] Küttner, ibid. LXXIII. p. 476. [26] Cohnheim und Litten, ibid. LXV. p. 99. [27] Eingehender sind diese Verhältnisse neuerdings behandelt von Weigert, Virch. A. LXX. p. 486. LXXII. p. 250. LXXIX. p. 87 ff., dessen Darlegungen durchweg von Litten, Zeitschr. f. klin. Med. I. Hft. 1. bestätigt worden sind. [28] F. Busch, Virch. A. XXXV. p. 321. [29] Wiener, Arch. f. exper. Path. XI. p. 275. Vgl. auch Bergmann, Zur Lehre von der Fettembolie. Habilitationsschr. Dorpat 1863. Berl. klin. Wochenschr. 1873 No. 33. Riedel, D. Zeitschr. f. Chir. VIII. p. 571. Flournoy, Contribution à l'étude de l'embolie graisseuse. Thèse. Strasburg 1878. Halm, Beiträge zur Lehre von der Fettembolie. Habilitationsschr. München 1876. Scriba, D. Zeitschr. f. Chir. XII. p. 118, woselbst auch s. vollständige Litteraturangaben. [30] Jolly, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XI. p. 201. [31] Panum, Virch. A. XXV. p. 499. [32] Couty, Etude expér. sur l'entrée de l'air dans les veines et sur les gaz intravasculaires. Paris 1875. [33] Ponfick, Virch. A. LVIII. p. 528. [34] Armin Köhler, Ueber Thrombose und Transfusion, Eiter- und septische Infection und deren Beziehung zum Fibrinferment. I.-D. Dorpat 1877. Edelberg, Arch. f. exper. Path. XII. p. 283. Birk, Das Fibrinferment im lebenden Organismus. I.-D. Dorpat 1880. Sachssendahl, Ueber gelöstes Hämoglobin im circulirenden Blut. I.-D. Dorpat 1880. [35] Francken, Ein Beitrag zur Lehre von der Blutgerinnung im lebenden Organismus. I.-D. Dorpat 1870. Naunyn, Arch. f. exper. Path. I. p. 1. Ploss und Györgyai, ibid. II. p. 211.

V. Entzündung.

Arteriosklerose. Gefässverfettung. Amyloide Degeneration. Moleculäre Aenderungen der Gefässwände. Mikroskopische Beobachtung des blossgelegten Mesenterium und einer Zungenwunde, der crotonisirten und touchirten, sowie der zeitweilig ligirten Froschzunge. Dasselbe am Kaninchenohr. Erklärung der Vorgänge aus moleculären Veränderungen der Gefässwände.

Cardinalsymptome der Entzündung. Rubor. Tumor. Der Lymphstrom in der Entzündung. Blutdruck in den Gefässen eines entzündeten Theils. Beschaffenheit des entzündlichen Transsudats. Das Blut in der Entzündung. Die rothen Blutkörperchen des Exsudats. Zellenarmes Exsudat. Entzündung ohne Tumor. Erscheinungsweise des Entzündungstumor. Dolor. Calor. Abhängigkeit desselben von der durch den entzündeten Theil strömenden Blutmenge. Functio laesa. Vergleich mit den örtlichen Kreislaufsstörungen.

Kritik der neuristisch-humoralen Entzündungstheorie. Bedeutung der Nerven in der Entzündung. Kritik der cellularen Entzündungstheorie. Die sog. progressiven Veränderungen entzündeter Gewebszellen. Keratitis. Erläuterung der Alterationshypothese. Abweisung der Stomatatheorie. Die Extravasation ein Filtrationsprocess. Die Wandveränderung wahrscheinlich chemischer Natur. Mögliche Betheiligung des Nervensystems.

Ursachen der Entzündung. Toxische Entzündungen. Traumen. Einfluss von Schistomyceten. Infectiöse Entzündungen. Contagium vivum. Biologie des Milzbrandcontagium. Specificität der pathogenen Bacterien. Sogenannte rheumatische Entzündungen.

Sthenische und asthenische Entzündungen. Eintheilung der Entzündungen nach dem Charakter des Exsudats. Acute Exantheme. Seröse Entzündungen. Exsudate der Nephritiker. Entzündliches Oedem. Fibrinöse Entzündung. Interstitielle Entzündungen. Eitrige Entzündung. Das Eitergift. Die Mikrokokken der Sepsis. Actinomyces. Hämorrhagische Entzündung. Misch- und Uebergangsformen. Katarrh. Stadien der Entzündung.

Ausgänge. Tod. Lokale Nekrose. Restitutio in integrum. Entfernung des Exsudats nach aussen. Eindickung des Exsudats. Progrediente Entzündung. Secundäre, metastatische Entzündungen.

Regressive und degenerative Veränderungen an den Geweben während der Entzündung. Weigert's primäre Gewebsläsionen. Regenerationsprocesse. Bindegewebsneubildung durch productive Entzündung. Schicksale der Eiterkörperchen in den Exsudaten. Riesenzellen. Fettkörnchenkugeln. Neubildung von Blutgefässen. Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe. Ueberschuss der Gewebsneubildung. Combination von Regeneration und productiver Entzündung, erläutert an der

Wundheilung, der Geschichte der Fracturen, der Keratitis und Peritonitis adhaesiva. **Chronische Entzündung**. Ursachen der Chronicität. **Arten** der chronischen Entzündung. **Formen** der Bindegewebsneubildungen. Schrumpfungsatrophie.

Einfluss von anderweiten Störungen der Blutbewegung und Blutbeschaffenheit auf Entstehung und Verlauf von Entzündungen. Prädisposition zu Entzündung. Vererbung infectiöser Entzündungen.

Wenn die Gefässwände derartige Veränderungen erlitten haben, dass sie ganz und gar, resp. an den grösseren Gefässen wenigstens die innersten Schichten ihres Lebens und ihrer lebendigen Leistungsfähigkeit verlustig gegangen sind, so gerinnt das Blut in ihnen, es entsteht, wie wir gesehen haben, eine Thrombose. Das ist selbstverständlich der denkbar höchste Grad der Veränderung, welchen die Gefässe intra vitam überhaupt erfahren können. Aber es ist ebenso selbstverständlich nicht die einzig mögliche Art derselben, und wenn wir untersuchen wollen, in welcher Weise Veränderungen der Gefässwandungen die Circulation beeinflussen, so gilt es zunächst sich umzuschauen, welche anderweiten, die physiologische Beschaffenheit derselben beeinträchtigenden Processe in der Pathologie vorkommen. Von einer Gruppe derartiger Vorgänge, den Wunden, Rupturen, kurz den **Continuitätstrennungen** der Gefässwände, werden wir später noch eingehend zu handeln haben; mehrerer anderer haben wir schon in den früheren Vorlesungen gedacht. So der **Aneurysmen und Varicen** nicht minder als der **Stenosen**; so aber auch der **Verkalkung der Tunica media** in den Arterien, der **Arteriosklerose** und des **atheromatösen Processes**. Vielleicht ist es sogar Manchem von Ihnen auffallend erschienen, dass wir alle diese Processe einfach dem Gebiet der Widerstandsänderungen einreihten, ohne Rücksicht darauf zu nehmen, dass auch die Structur und Beschaffenheit der Gefässwände sich dabei wesentlich anders verhält als in der Norm. So wenig ich aber gewillt bin, Letzteres zu leugnen, so konnten wir trotzdem so verfahren, wie wir gethan, weil die Structurveränderungen der Gefässwände in diesen Fällen für die Circulation keine andere Bedeutung haben, als **den durch sie gesetzten Widerstandsänderungen beiwohnt**. Eine Arterie, welche durch Petrification der Media starr und rigid geworden ist, kann sich freilich weder erweitern noch verengern, auch die Mithülfe, welche die Elasticität der Arterienwand der Blutbewegung leistet, ist dadurch in Wegfall gekommen; aber hierauf beschränkt sich die ganze dadurch erzeugte

Störung der Blutbewegung, die übrigens an sich erheblich genug sein kann. Nicht anders bei der Arteriosklerose und dem atheromatösen Process; die dadurch gesetzte Verdickung der Intima mag das Gefässlumen noch so sehr beengen und andererseits die Erweiterung desselben durch Nachlass des Tonus noch so sehr erschweren, irgend etwas Anderes resultirt daraus, so lange das Endothel unversehrt ist, für die Circulation nicht. Vollends gilt dasselbe für die Verdickungen der Venenwand, die eine Folge chronischer Endophlebitis sind, und zwar hier erst recht, schon weil dieselben niemals so beträchtlich werden, als die Höcker und Platten der chronischen Endoarteritis.

Während diese Processe zwar an den Gefässen kleinen Kalibers keineswegs fehlen, indess ihre Hauptentwicklung an den grösseren Arterien nehmen, kommt ein anderer pathologischer Zustand an Gefässen jeder Art und Grösse, an den allerkleinsten vielleicht noch häufiger als an den grösseren, vor, nämlich die Verfettung. Zahlreiche, oft vom blossen Auge sehr zierliche Fettflecke trifft man ungemein häufig in der Intima der Aorta und anderer grosser Arterien, desgleichen ist Verfettung der Muscularis an kleinen Arterien nichts seltenes, und vollends in der Adventitia von Arterien und Venen feinen Kalibers ein sehr gewöhnlicher Befund; aber selbst in der Capillarwand begegnet man z. B. im Hirn und anderen Orten oft genug mehr oder weniger zahlreichen Fetttröpfchen. Aber ein so häufiges Vorkommniss die Gefässverfettung auch ist, so wenig Sicheres vermögen wir über ihre Bedeutung auszusagen. Gar manche Angaben giebt es freilich darüber in der Litteratur, und wollte man lediglich nach dem urtheilen, was alles schon in der Medicin auf Verfettung der Blutgefässe geschoben worden ist, so möchte man leicht versucht sein, derselben einen grossen Platz in unseren Erörterungen einzuräumen. Doch diese Angaben sind in ihrer Mehrzahl weit davon entfernt, bewiesen zu sein. Das ist allerdings ganz plausibel, dass in einer verfetteten Muscularis die contractile Kraft und der Tonus verringert sind, und ebenso mag die Annahme Manches für sich haben, dass verfettete Gefässe in ihrer Cohäsion eingebüsst, und deshalb brüchiger, leichter zerreisslich sind; auf das letztgenannte Moment werde ich noch gelegentlich der Gefässrupturen etwas genauer zu sprechen kommen. Aber von irgend einer anderweiten Störung der Circulation in Gefässen, in deren Wandungen eine Fettmetamorphose Platz gegriffen hat, wissen wir jedenfalls etwas Sicheres nicht.

Mit grösserer Wahrscheinlichkeit darf man eine solche dagegen bei einem anderen pathologischen Process statuiren, welcher mit Vorliebe kleine Arterien, demnächst aber auch Capillaren und Venen befällt, nämlich der amyloiden oder speckigen Degeneration. Wenigstens dürfen wir dies daraus schliessen, dass, wie ich Ihnen bei der Pathologie dieses Zustandes detaillirter ausführen werde, der Stoffwechsel in denjenigen Zellen und Geweben leidet, welche von amyloid degenerirten Gefässen versorgt werden, sowie aus einigen sehr bestimmten Zeichen, welche auf einen ganz abnormen Flüssigkeitsaustausch durch die so erkrankten Capillarwände hindurch hinweisen; ich denke dabei an die Glomeruli der Nieren, welche, wenn sie amyloid entartet sind, Eiweiss in beträchtlicher Menge durchlassen, und an die starken und unstillbaren wässerigen Ausleerungen, Diarrhoeen, bei speckiger Degeneration der Zottengefässe im Dünndarm. Vielfach wird angenommen, dass durch die Amyloidentartung abnorme Widerstände in die Circulation eingeschaltet werden, ja dass die degenerirten Gefässe selbst total undurchgängig für Blut sind. Letzteres kann indess, wenn überhaupt, doch nur für die allerstärksten Grade der Erkrankung zugelassen werden, und welcher Art die vermuthete Circulationsstörung sonst sein mag, worin die Blutbewegung innerhalb speckigentarteter Gefässe von der normalen abweicht, darüber sind wir völlig im Unklaren und werden es voraussichtlich noch lange bleiben, schon weil die Amyloidentartung bis jetzt meines Wissens nur in sehr seltenen Fällen bei unseren Hausthieren und auch bei diesen lediglich als ein zufälliger Sectionsbefund, auf den intra vitam kein bestimmter Symptomencomplex vorbereitet hatte, beobachtet worden ist.

Das ist Alles, was wir von anatomischen, mittelst Messer und Pincettte oder durch das Mikroskop nachweisbaren Veränderungen der Gefässwände kennen. Aber es hiesse doch, wie mich dünkt, dem gesunden Menschenverstand ins Gesicht schlagen, wollte man den Kreis der überhaupt möglichen Aenderungen in der Beschaffenheit der Gefässwandungen hiermit abschliessen, wollte man, mit andern Worten, alle Gefässe, die weder sklerosirt noch verfettet, noch amyloid sind, für gesund, für normal erklären! Wenn Sie einer Endothelzelle, ja selbst einer ganzen Capillare nicht einmal ansehen können, ob sie lebendig oder todt ist, wie, so frage ich, wollen Sie es riskiren, blos aus dem optischen Verhalten über die physiologische Beschaffenheit eines Gefässes abzuurtheilen? Wie wollen Sie durch die mikrosko-

pische Prüfung etwaige chemische oder physikalische, so zu sagen, moleculäre Abweichungen von der Norm ausschliessen?

In der That lehrt uns eine einfache Ueberlegung, dass es derartige moleculäre Aenderungen im Verhalten und der Beschaffenheit der Gefässwände geben muss. Es ergiebt sich das, wie mir scheint, mit unabweisbarer Nothwendigkeit daraus, dass, wie überall an den Geweben und Organen des thierischen Körpers, so auch an den Blutgefässen, der Uebergang vom intacten, physiologischen Leben zum Tode nur ausnahmsweise plötzlich, in der Regel dagegen langsam und allmählich erfolgt. Wenn Sie einem Kaninchen eine Darmschlinge aus dem Bauche herausziehen und sie der Luft exponiren, so stirbt sie selbst und die Gefässe in ihr schliesslich ab, jedoch keineswegs sofort; vielmehr vergeht, ehe es so weit kommt, ein relativ langer Zeitraum, während dessen mithin die Desorganisation des Gewebes und der Gefässe ganz successive bis zum Absterben fortschreitet. Wenn Sie von einem Körpertheil und seinen Gefässen das circulirende Blut absperren, so tritt nach einiger Zeit der Tod, die Nekrose ein; aber bis dahin vergeht wieder, wie Sie schon wissen, eine ganz beträchtliche Zeit, innerhalb deren die Gewebe, in specie auch die Gefässwände sich allmählich decomponiren. In einer Temperatur von 36—38° C. leben und functioniren die Blutgefässe regelmässig und normal, in einer von, sagen wir, 60° C. werden sie sicher getödtet; bringen Sie nun gefässhaltige Körpertheile in dazwischenliegende Temperaturen, so sterben sie zwar nicht ab, indess bleibt die Hitze nicht ohne Einwirkung auf die Beschaffenheit der Gefässwände. Endlich wenn Sie einen Theil mit seinen Gefässen durch Schwefelsäure ertödten wollen, so müssen Sie dazu eine Säure von einer gewissen Concentration verwenden; unschädlich aber ist eine schwächere Lösung keineswegs, auch wenn sie das Leben der Gefässwände nicht sofort vernichtet. Diese Beispiele werden Ihnen, denke ich, erläutern, worauf ich hinaus will; denn sie zeigen, dass durch eine Reihe der allerverschiedensten Momente Veränderungen in der Beschaffenheit der Gefässwände hervorgerufen worden, für welche einstweilen die Bezeichnung moleculäre die passendste erscheint. Wenn es aber derartige Alterationen giebt, so ist auch die Frage gerechtfertigt, welchen Einfluss dieselben auf die Circulation haben.

Aber so naheliegend es ist, diese Frage aufzuwerfen, so wenig dürfte es möglich sein, sie aprioristisch zu beantworten; vielmehr bedarf es dazu der directen Beobachtung einschlägiger Fälle, und zu

dem Ende am besten des expressen Versuchs. Die Anstellung desselben hat keinerlei Schwierigkeit. Sie brauchen ja nur die Gefässe eines Körpertheils der Luft zu exponiren, indem Sie die schützenden Decken von ihnen entfernen; wenn Sie dazu einen durchsichtigen Theil wählen, so steht der mikroskopischen Beobachtung Nichts im Wege. Das Einfachste ist, bei einem curaresirten Frosche den Darm aus einer seitlichen Bauchwunde hervorzuziehen und das sorgfältig auf einem geeigneten Objectträger ausgebreitete Mesenterium unter das Mikroskop zu bringen; oder Sie legen in der papillären Fläche der Froschzunge durch Abtragung der Papillen mittelst eines flachen Scheerenschnitts eine Wunde an, in deren Grund dann auch eine Anzahl grösserer und kleinerer Gefässe freigelegt sind. Keinerlei weiteren Eingriffs bedarf es hinfort; im Gegentheil, je sorgfältiger Sie das Präparat vor allen störenden Zwischenfällen, als Verunreinigung durch Blutung, als Zerrung oder Vertrocknung, bewahren, um so regelmässiger wird eine Folge der Erscheinungen ablaufen, die wohl geeignet sind, Ihre volle Aufmerksamkeit zu fesseln[1].

Das Erste, was Sie an den blossliegenden Gefässen eintreten sehen, ist eine Erweiterung derselben, und zwar dilatiren sich zuerst die Arterien, demnächst die Venen, am wenigsten die Capillaren. Mit der Erweiterung, die allmählich sich entwickelt, im Zeitraum von 15—20 Minuten aber gewöhnlich schon ein beträchtliches Maass, öfters mehr als das Doppelte des ursprünglichen Durchmessers, zu erreichen pflegt, mit dieser, sage ich, beginnt dann im Mesenterium alsbald eine Beschleunigung der Blutbewegung, am auffälligsten wieder in den Arterien, jedoch erheblich genug auch in den Venen und Capillaren. Doch hält die Beschleunigung des Blutstroms niemals lange an, sondern früher oder später, nach einer halben oder ganzen Stunde, zuweilen schon nach kürzerer, zuweilen erst nach längerer Zeit, macht dieselbe ganz constant einer ausgesprochenen Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit Platz, welche mehr oder weniger unter das normale Maass heruntergeht und fortan nicht mehr verschwindet, so lange die Gefässe in ihrer exponirten Lage verbleiben. Dies der Hergang bei dem Mesenteriumsversuch, wo zugleich mit den Gefässen des Mesenterium auch die Endausbreitung derselben im Darm blosgelegt wird. In der Zungenwunde dagegen fehlt öfters die Beschleunigung ganz; und von vorn herein gesellt sich zu der Erweiterung, Hand in Hand mit ihr sich entwickelnd, die Stromverlangsamung — wenigstens dann, wenn durch die Wunde nicht

neben einer Anzahl grösserer Aeste auch deren feinste Verästelung blosgelegt worden ist. In letzterem Falle geht aber auch hier eine zeitweilige Strombeschleunigung der niemals ausbleibenden definitiven Verlangsamung des Blutstroms in den exponirten Gefässen voraus.

Ist es bis dahin gekommen, so sieht man alle Gefässe sehr weit, eine Menge Capillaren sind deutlich, die vorher kaum wahrgenommen werden konnten, in den Arterien ist bis in die kleinsten Verzweigungen hin die Pulsation ungemein auffällig, dabei die Strömung überall langsamer, als in der Norm, sodass es mühelos gelingt, nicht blos in den Capillaren, sondern auch in den Venen, ja während der Diastole selbst in den Arterien die einzelnen Blutkörperchen zu erkennen. Vermöge dieser langsamen Fortbewegung häufen sich in den Capillaren auch die Körperchen in grösserer Zahl an, so dass sie röther und darum voller, voluminöser erscheinen; doch ist, wie ich soeben schon andeutete, ihr Querschnitt nur sehr unerheblich vergrössert. Aber mehr als die Capillaren sind es die Venen, welche die Aufmerksamkeit des Beobachters auf sich ziehen; denn ganz langsam und allmählich bildet sich an ihnen ein überaus charakteristisches Verhältniss aus: die ursprünglich plasmatische Randschicht füllt sich mit zahllosen farblosen Körperchen. In den Venen befinden sich, wie Sie Sich erinnern, in der Randzone immer vereinzelte farblose Blutkörperchen, die wegen ihrer kugligen Gestalt und ihres geringeren specif. Gewichts an die Peripherie des Stroms getrieben werden und wegen ihrer Klebrigkeit nur schwer von der Wand sich losmachen können, sobald sie mit ihr in Berührung gekommen sind[2]. Dass das letztere Moment um so eher zur Geltung gelangen wird, je langsamer der Blutstrom, leuchtet ohne Weiteres ein; und so hat es an sich nichts Ueberraschendes, dass successive immer mehr und mehr farblose Blutkörperchen in der Randschicht sich ansammeln, und dort zu einer gewissen Ruhe kommen. Denn das brauche ich wohl nicht erst ausdrücklich zu erwähnen, dass von einer absoluten Ruhe, einem wirklichen Stillstand nicht die Rede ist; die farblosen Zellen der Randzone sitzen im besten Falle zeitweilig fest, dann rücken sie wieder eine kleine Strecke vor, machen wohl wieder einen kurzen Halt u. s. f. Aber der Gegensatz zwischen der continuirlich, mit gleichmässiger Geschwindigkeit dahinfliessenden centralen Säule der rothen Blutkörperchen und der ruhenden Randschicht der farblosen Zellen ist darum nicht weniger frappant; es ist, als ob die Innenwand der Vene mit einer einfachen, aber ganz vollständigen Lage

farbloser Körperchen ausgepflastert wäre, ohne dass jemals ein rothes diesen Wall unterbricht. Gerade diese Sonderung der rothen und farblosen Körperchen verleiht dem Venenblutstrom in diesen Fällen jene Prägnanz, für die Sie in den anderen Gefässen vergeblich ein Analogon suchen werden. Denn in den Capillaren bleiben zwar auch sehr zahlreiche farblose Blutkörperchen an den Wänden kleben, doch wechseln mit ihnen immer auch rothe ab, die sogar die sehr entschiedene Majorität bilden. In den Arterien endlich sieht man in der Diastole, im Momente des quasi Ausfliessens der Welle, eine Menge farbloser Blutkörperchen gerade gegen die Peripherie rollen, indess werden sie von der nächsten Systole immer wieder in den Strom hineingerissen, so dass hier von der Entwicklung einer ruhenden Randschicht vollends nicht gesprochen werden kann.

Aber das beobachtende Auge hat kaum Zeit, alle die Einzelheiten des Gesammtbildes aufzufassen, so wird es durch einen sehr unerwarteten Vorgang gefesselt. Gewöhnlich zuerst an einer Vene mit typischer Randstellung der farblosen Zellen, mitunter noch früher an einer Capillare sieht man am äusseren Contour der Gefässwand eine Spitze hervortreten, sie schiebt sich weiter nach aussen, verdickt sich, aus der Spitze wird ein farbloser rundlicher Buckel, dieser wächst in Länge und Dicke, treibt neue Spitzen nach aussen und zieht sich allmählich von der Gefässwand fort, mit der er schliesslich nur noch durch einen dünnen langen Stiel zusammenhängt. Endlich löst auch dieser sich ab, und was nun draussen sitzt, ist ein farbloses, mattglänzendes, contractiles Körperchen, mit einigen kurzen und einem langen Ausläufer, von der Grösse der weissen Blutzellen, mit einem oder mehreren Kernen, mit Einem Wort, *ein farbloses Blutkörperchen*. Während dies an einer Stelle geschehen, hat der gleiche Vorgang an sehr verschiedenen Stellen der Venen und Capillaren Platz gegriffen; eine ganze Anzahl weisser Blutzellen hat sich an die Aussenseite der Gefässe begeben, und immer neue und neue Zellen folgen den ersten, während ihr Platz in der Randschicht sofort von neuen nachrückenden eingenommen wird. All das kann, wie jedes einzelne Stadium der gesammten Vorgänge von dem ersten Augenblicke der Bloslegung an, rasch und auch langsam sich entwickeln; das eine Mal folgt der Randstellung sehr bald die erste *Auswanderung*, und ein anderes Mal kann eine Stunde und mehr vergehen, ohne dass an dem Contour irgend einer Vene oder Capillare das Allergeringste auffiele. Das schliessliche Resultat ist aber, dass

nach Ablauf etlicher, 6—8 oder noch mehr Stunden sämmtliche Venen des Mesenterium von den kleinen bis zu den grossen Stämmen, und ebenso alle Venen der Zungenwunde von mehrfachen Reihen von farblosen Blutkörperchen pallisadenartig eingefasst sind, während in ihrem Innern constant das erst geschilderte Verhältniss der Randstellung der farblosen und der centralen, continuirlichen Strömung der rothen Blutkörperchen andauert. An den Arterien hat sich inzwischen Nichts Aehnliches zugetragen, ihr Randcontour ist unverändert glatt geblieben, und nicht ein einziges Körperchen, rothes so wenig als weisses, ist an ihrer Aussenseite zu entdecken, abgesehen natürlich von denen, welche von benachbarten Venen her bis zu ihnen vorgedrungen sind. Dagegen betheiligen sich, wie ich erst schon andeutete, die Capillaren sehr lebhaft an dem Vorgang, jedoch mit der bemerkenswerthen Differenz, dass aus ihnen und den capillaren Venen nicht blos, wie aus den eigentlichen grösseren Venen, farblose, sondern auch rothe nach aussen auswandern. Es entspricht das genau dem Verhalten des Binnenstroms, von dem ich Ihnen hervorhob, dass in den Venen nur weisse, in den Capillaren dagegen beide Arten Blutzellen die Gefässwand berühren, und so hängt es auch lediglich von dem Mengenverhältniss der in den einzelnen Capillaren angehäuften Körperchen ab, ob überwiegend rothe oder farblose aus ihnen hinaustreten.

Hand in Hand mit dieser Auswanderung, Emigration, oder, wie das auch genannt wird, Extravasation der körperlichen Elemente ist weiterhin auch eine gesteigerte Transsudation von Flüssigkeit geschehen, der Art, dass die Maschen des Mesenterium, sowie des Zungengewebes sich mit derselben infiltriren und anschwellen. Dabei aber bleibt es nicht. Die extravasirten farblosen Körperchen verbreiten sich, je grösser ihre Zahl wird, in um so weitere Entfernung von den Gefässen, denen sie entstammen, immer dichter wird die Erfüllung des Gewebes mit ihnen, während die rothen, denen die Fähigkeit der selbstständigen Locomotion fehlt, mehr in der Nachbarschaft ihrer Capillaren liegen bleiben; doch kann auch sie der Transsudationsstrom mit sich fortführen. Bald muss nun ein Zeitpunkt kommen, wo die transsudirten und extravasirten Massen keinen Platz mehr im Gewebe haben; sie treten jetzt auf die freie Fläche des Mesenterium und, wenn dann, wie es hier regelmässig zu geschehen pflegt, die transsudirte Flüssigkeit gerinnt, so resultirt als das Schlussergebniss der geschilderten Vorgänge, dass das Mesenterium ebenso

wie auch der Darm, von einer fibrinösen, aufs dichteste mit farblosen Blutkörperchen durchspickten, ausserdem von vereinzelten rothen durchsetzten Pseudomembran überkleidet ist.

In allem Wesentlichen übereinstimmend gestalten sich die Erscheinungen, wenn Sie die glatte Fläche der Froschzunge mit Crotonöl bestreichen. Freilich ist es durchaus nothwendig, das Crotonöl nur in äusserster Verdünnung anzuwenden, etwa 1 auf 40—50 Th. Olivenöl, und selbst diese Mischung nur ganz kurze Zeit einwirken zu lassen; denn wie Sie versäumen, das Oel bald wieder abzuwischen oder wenn Sie vollends eine concentrirtere Lösung benutzen, so erhalten Sie sofort intensive Aetzwirkungen, die sich in Thrombenbildung in den grösseren Gefässen, sowie in völliger Stase etlicher, besonders der oberflächlich gelegenen Capillaren documentiren. Dagegen ruft die schwache Crotonosirung eine enorme Dilatation sämmtlicher Gefässe mit anfänglich ganz gewaltiger Strombeschleunigung hervor. Nach einiger Zeit aber beginnt die Stromgeschwindigkeit in den erweiterten Gefässen abzunehmen und verwandelt sich allmählich selbst in eine ausgesprochene Verlangsamung der gesammten Blutbewegung innerhalb der Zunge. Mit dieser entwickelt sich alsbald die Randstellung der farblosen Blutkörperchen in den Venen und die Zusammenhäufung der Blutkörperchen in den Capillaren, in den oberflächlichen sogar bis zur förmlichen Stagnation der rothen, und jetzt dauert es nicht lange, bis aus etlichen Capillaren und Venen die Extravasation beginnt. Wie zu erwarten, liefern die Venen nur farblose Körperchen, die stagnirenden Capillaren fast ausschliesslich rothe, während aus den Capillaren mit fortgehender, obwohl verlangsamter Strömung gefärbte und ungefärbte Zellen durch einander austreten, an einer Stelle mehr farblose, an einer andern mehr rothe, die selbst zu kleinen Häufchen ausserhalb der Gefässe sich ansammeln können. Gleichzeitig schwillt allmählich die Zunge mehr und mehr an; ihre Farbe ist intensiv geröthet, und schon vom blossen Auge sieht man eine Menge kleiner punktförmiger Blutungen in ihr, während die mikroskopische Durchmusterung eine nicht minder starke Anhäufung farbloser in dem Gewebe nachweist[3].

Noch bequemer und anschaulicher entwickeln sich diese Vorgänge, wenn man nicht die ganze Zunge, sondern nur eine Stelle derselben ätzt. Die Wirkung des Aetzmittels stuft sich hier nämlich

graduell nach aussen ab, und so hat man Gelegenheit, neben einander von aussen nach innen fortschreitend die ganze Summe der Vorgänge zu übersehen, welche man sonst hintereinander sich entwickeln sieht. Wenn Sie die Froschzunge mikroskopiren, in der Sie Tags zuvor mittelst eines Höllensteinstiftes oder dergl. eine umschriebene Stelle touchirt haben, so finden Sie die Umgebung der Aetzstelle geschwollen und darin eine Anzahl nahezu concentrischer Zonen. Ganz zu äusserst eine völlig normale Circulation, dann eine Zone erweiterter Gefässe mit Stromverlangsamung, aber glattem Contour, noch weiter nach innen eine Zone von gleichfalls erweiterten Gefässen, aus denen eine reichliche Extravasation statt hat, und zwar, wie immer, farbloser Blutkörperchen aus Capillaren und Venen, doch gleichzeitig aus den Capillaren auch rother; dann folgt eine fernere Zone, wo die Blutbewegung hochgradig verlangsamt und die Capillaren vollgepfropft sind mit nahezu stagnirenden rothen Blutkörperchen: hier treffen Sie auf die reichlichste Diapedesis rother Körperchen. An diese schliesst sich weiter nach innen, unmittelbar um den Aetzschorf selber, eine Zone absoluter Stase, in der die Blutgefässe mortificirt und das Blut in ihnen coagulirt ist — womit natürlich alle Extravasation von selbst ausgeschlossen ist. Das Letzte, der Mittelpunkt des Ganzen ist selbstverständlich der Aetzschorf[3].

Weiterhin erinnere ich Sie an das, was ich Ihnen früher über die Folgen der zeitweiligen Absperrung des Blutes von den Gefässen mitgetheilt habe. Hier ist es freilich der Natur der Sache nach unmöglich, die Wirkung der Absperrung sich allmälig unter den Augen entwickeln zu sehen; um so besser aber gelingt es auf diese Weise die Gefässwandungen selbst zu afficiren und hinterher den Einfluss der Affection auf die Blutbewegung in ihnen zu studiren. Wenn Sie eine Ligatur lösen, welche die Froschzunge während 12—24 Stunden fest umschnürt hatte, so erweitern sich, wie wir früher schon festgestellt, alle Blutgefässe enorm und das Blut durchfliesst sie mit rapider Geschwindigkeit. Nach einiger Zeit aber verengern sie sich wieder, und damit kehrt allmählich Alles wieder zur Norm zurück, ohne irgend welche Spuren zu hinterlassen. Hat die Ligatur dagegen 36 bis 48 Stunden gelegen, so erfolgt zwar die anfängliche Erweiterung mit Strombeschleunigung alsbald hinter der Lösung des Bandes, ganz wie in jenem Falle, aber, während die Erweiterung in ziemlich denselben Grenzen verbleibt, macht nach einiger Zeit die Strombeschleunigung der evidenten Verlangsamung Platz, und diese wird auch

hier das Signal zur Randstellung der farblosen Zellen in den Venen und der Ueberfüllung der Capillaren mit Blutkörperchen, und sehr bald auch der Extravasation aus Venen und Capillaren, zugleich mit ödematöser Schwellung der Zunge. Wird das Band erst nach ca. 60 Stunden gelösst, so kommt es auch hier zu der mehrerwähnten Folge der Erscheinungen; doch allmählich wird die Stromverlangsamung so bedeutend, dass nun eine förmliche Stagnation rother Blutkörperchen in einer Menge von Capillaren sich ausbildet, und aus dieser erfolgt dann im Zeitraum einiger Stunden eine so enorme Diapedesis rother Blutzellen, dass dadurch die dickgeschwollene Zunge schon für das blosse Auge wie rothgesprenkelt aussieht. Auch unter diesen Umständen betheiligen sich, wie ich ausdrücklich hervorzuheben nicht unterlassen will, die Arterien in keiner Weise bei der Extravasation, so hohe Grade dieselbe auch an Venen und Capillaren erreichen mag. Dass übrigens, wenn die Blutsperre noch länger, drei Tage und mehr, gedauert hat, die Circulation sich gar nicht wiederherstellt, werden Sie gewiss als etwas Selbstverständliches ansehen; doch wird es Sie interessiren zu erfahren, dass dann das Blut nur eben in die Anfänge der Arterien eine kurze Strecke hinter die Ligaturstelle vordringt, dort aber bald die Weiterbewegung erlischt und so in die kleinen Arterien und vollends Capillaren und Venen Blut überhaupt nicht mehr hineingelangt[4].

Alles was für den Frosch durch diese Versuche festgestellt ist, gilt ganz ebenso auch für die warmblütigen Thiere, z. B. die Säugethiere. Am Mesenterium kleiner Kaninchen kann man den Bloslegungsversuch sehr bequem wiederholen und mit genau demselben Resultate; nur kommt es hier früher als beim Frosch zum Absterben der Gefässe und damit zur Blutgerinnung in ihnen, weil die äusseren Bedingungen für das Experiment hier viel ungünstiger, und vor Allem weil die Gefässe des Kaninchendarms und Peritoneum bei Weitem weniger widerstandsfähig sind, als die des Frosches. Neuerdings hat übrigens Thoma[5] gelehrt, auch diesen Schwierigkeiten durch Anwendung eines zweckmässig construirten erwärmten Objectträgers zu begegnen, und hat nun die Uebereinstimmung dieser Vorgänge beim Hund mit denen beim Frosch auch bei länger dauernder Prüfung constatiren können. Die Geschichte der Aetzung, sowie die Wirkung der Blutabsperrung mikroskopisch am lebenden Säugethiere zu verfolgen, ist bisher trotz aller einschlägigen Bemühungen nicht gelungen; die makroskopische Beobachtung hat dafür um so weniger Schwierig-

keit. Bestreichen Sie ein Kaninchenohr mit Crotonöl, so werden Sie in der ersten Stunde nachher nicht die Spur einer Veränderung wahrnehmen. Erst nach 70, 80 Minuten beginnen überall neue Gefässe anzuschiessen, und die vorher schon sichtbaren sich zu erweitern; dann wird das Ohr mehr gleichmässig roth, indem die Gefässcontouren an Schärfe einbüssen, und Hand in Hand damit stellt sich eine Schwellung der Ohrmuschel ein. Einige Stunden später ist das Ohr lebhaft und diffus geröthet, dabei heiss, stark geschwollen und an vielen Stellen markiren sich rothe Punkte und Strichelungen. Dass die letzteren nichts Anderes sind, als umschriebene Anhäufungen von rothen Blutkörperchen, oder kleine Hämorrhagien, das wird Jeder, auch ohne mikroskopische Untersuchung, sich sagen; letzterer bedarf es aber, um die ungeheure Menge von Lymphkörperchen nachzuweisen, welche die Gewebsmaschen des verdickten Ohrs erfüllen[3].

Eine zweckmässig angestellte Untersuchung einer Aetzstelle am Kaninchenohr führt zu völlig übereinstimmenden Resultaten wie die an der Froschzunge, und dass auch die Folgen der Blutabsperrung beim Säugethier sich nicht anders gestalten, als beim Frosch, das wird Ihnen sogleich deutlich sein, wenn Sie Sich der Schilderung erinnern wollen, die ich gerade vom so behandelten Kaninchenohr Ihnen bei einer früheren Gelegenheit entworfen habe. Der einzige Unterschied besteht in der That darin, dass die respectiven Wirkungen des Blutmangels auf die Gefässwandungen sich beim Kaninchen sehr viel rascher einstellen, als beim Kaltblüter. Eine Ischämie, die hier lediglich vorübergehende Hyperämie hervorruft, macht das Kaninchenohr schon anschwellen, und hat die Ligatur um die Ohrwurzel so lange gelegen, als bei der Froschzunge zur Erzeugung von Extravasation und Oedem nöthig wäre, so bleiben in jener niemals Hämorrhagien aus, ja es ist sogar nichts Ungewöhnliches, dass das Ohr theilweise abstirbt.

Endlich lässt sich diese, wie Sie sehen, immer gleiche Skala der Veränderungen beim Kaninchenohr auch durch lokale Temperatureinwirkungen erzielen. Bringen Sie ein abgebundenes Kaninchenohr durch Eintauchen in heisses Wasser auf eine Temperatur von 42 bis 44° C. oder lassen Sie es in einer Kältemischung eine kurze Weile gefrieren und eine Temperatur von —3—4° C. annehmen, so bemerken Sie alsbald nach der Herstellung der normalen Temperatur und Lösung des Unterbandes eine sehr intensive Wallungshyperämie, die nach einiger Zeit wieder rückgängig wird. Eine Wärme

dagegen von 48, 49° oder eine Kälte von —7—8° zieht eine mehr oder weniger heftige rosige Schwellung nach sich, d. h. Oedem mit geringfügiger Extravasation. Letztere aber wird sehr stark und zugleich die Schwellung viel bedeutender, wenn die Temperatur der Ohrmuschel auf 50, 52° hinauf- oder auf —10—12° hinuntergegangen war. Nach noch extremeren Temperaturen bleiben ferner niemals Blutungen aus, bis endlich Temperaturen von 56—60° oder von —18—20° jede Herstellung der Circulation unmöglich machen. Ein Ohr, das diese Wärme- oder Kältegrade auch nur während weniger Minuten angenommen hatte, mögen Sie nachher noch so sorgfältig durch sanftes Reiben etc. behandeln, es wird Ihnen im besten Falle gelingen, etwas Blut einige Millimeter weit in die Arterien vordringen zu machen; weiterhinein strömt es niemals, und das Ohr ist deshalb rettungslos der Nekrose verfallen[3].

Sie sehen, es ist eine völlig regelmässige, constant wiederkehrende Folge von Erscheinungen, welche durch die verschiedenartigsten Eingriffe an gefässhaltigen Theilen hervorgerufen werden, Erscheinungen, die es wohl der Mühe verlohnt, des Feineren zu analysiren und auf ihre Bedingungen zurückzuführen. Alle diese Eingriffe waren freilich derart, dass man ihnen das Vermögen, die Gefässwände mehr oder weniger stark zu alteriren, unbedenklich zuschreiben wird, und eben diese Ueberlegung ist es ja gewesen, die uns zu der Anstellung der betreffenden Experimente veranlasst hat. Aber, so dürfen Sie billig fragen, ist es denn überhaupt möglich, die gesammten geschilderten Vorgänge aus einer derartigen Alteration der Gefässwände, einer, wie wir vorhin es nannten, moleculären Veränderung derselben zu erklären? Lassen Sie uns es wenigstens versuchen!

Die Erweiterung zunächst hat für das Verständniss gar keine Schwierigkeit, sobald Sie an die Wallungshyperämie in Folge von directer Insultation der Arterienwände denken wollen. Sie wissen ja, dass alle möglichen schädlichen Einflüsse, welche die Arterien treffen, von einer Erschlaffung der Ringmuskulatur beantwortet werden, und so werden Sie es sehr natürlich finden, dass nicht blos die schwächeren Grade von unseren verschiedenen Eingriffen, z. B. eine kurze Ischämie und mässige Hitzegrade, lediglich eine Congestion im Gefolge haben, sondern dass auch gegenüber den stärkeren Schädlichkeiten die Erweiterung der Arterien und consecutive Wallungshyperämie das Erste ist, was in die Erscheinung tritt; aber auf diese Atonie und Congestion beschränkt sich in den Fällen letzterer Art die Wirkung nicht.

Statt dass die insultirte Arterienwand sich allmählich wieder erholt und mit der Wiederverengerung auch die normale Blutbewegung sich einstellt, nimmt hier die Erweiterung der Gefässe sogar eine Weile lang noch zu und trotzdem wird die Blutströmung erheblich gegen das normale Mass verlangsamt. Das ist undenkbar bei einer Hyperämie wegen lokaler Widerstandsabnahme, so lange wenigstens der arterielle Blutdruck sich nicht zugleich ändert, wird aber meines Erachtens vollkommen begreiflich, wenn die betreffende Schädlichkeit eine wirkliche innere Veränderung der Gefässwand gesetzt hat. Denn so ist für einmal zu verstehen, warum die Dilatation nicht rückgängig wird, fürs Zweite aber auch, dass die Stromgeschwindigkeit abnimmt. Denn da die Triebkräfte und das Blut selber keinerlei Aenderung erfahren, so kann die lokale Verlangsamung der Blutbewegung nur von lokalen Widerständen herrühren; das Lumen der Gefässe aber bietet dieselben an keiner Stelle, vielmehr sind Arterien, Capillaren und Venen überall und sämmtlich weit, sogar über die Norm erweitert. Somit bleibt, so viel ich sehe, auch gar keine andere Möglichkeit übrig, als in veränderten Reibungs- und Adhäsionsverhältnissen zwischen Blut und Gefässwand die Ursache des gesteigerten Widerstandes zu suchen. Ganz besonders erinnere ich Sie an die mehrmals von mir betonte Thatsache, dass in Arterien, von denen drei, vier Tage das Blut abgesperrt oder die einer Temperatur von 56° C. ausgesetzt gewesen sind, das Blut kaum noch hineindringt, trotzdem das Gefässrohr leer, und ganz und gar kein Thrombus oder ein anderweiter Inhalt dem Einströmen des flüssigen Blutes ein Hinderniss bereitet. Es ist eben ein ander Ding mit dem Blut und Blutgefässen, als mit einem Kautschukrohr und einer beliebigen darin strömenden Flüssigkeit. Vielleicht dass die Innenwände der absterbenden Gefässe so an einander kleben, dass deshalb das Blut nicht mehr hinein kann; aber wie auch immer, wenn die Beschaffenheit der Gefässwand sich der Art ändern kann, dass sie ganz unpassabel für Blut wird, so erscheint es vollends sehr leicht denkbar, dass sie unter Umständen die Fortbewegung des Blutes aufhält und die Strömung verlangsamt.

Wie mit der Verlangsamung des Blutstromes die allmähliche Randstellung der farblosen Blutkörperchen sich ausbilden muss, das haben wir vorhin bereits hervorgehoben, und ebenso leicht verständlich ist, dass in den Capillaren eine Anhäufung von Blutkörperchen geschieht. Ja, man kann direct sagen, dass mit wachsender Alteration

der Capillarwand, d. h. mit steigendem Widerstande die Menge der Blutkörperchen in den Capillaren immer mehr sich anhäufen und es zu einer förmlichen Stagnation derselben kommen muss. Die Haarröhren sind dann ganz dicht mit Blutkörperchen vollgestopft, und zwar sehr überwiegend rothen, deren Zahl im circulirenden Blute die der weissen ja so sehr übertrifft. Es ist das ein Zustand, der an Stase, d. h. an völligen Stillstand des Blutes mit Coagulation, ziemlich nahe herankommt, auch in ihn übergehen kann, indess trotzdem durchaus nicht mit ihm verwechselt werden darf. Denn bei der Stagnation ist der Inhalt der Capillaren immer noch flüssiges Blut, wenn schon seine Vorwärtsbewegung, sein Fluss ein sehr geringfügiger geworden, bei der Stase aber ist das Blut, wie gesagt, coagulirt; die Stase ist darum, wo sie einmal eingetreten, definitiv und nicht mehr zu beseitigen, während die Stagnation jederzeit, sobald die Ursachen in Wegfall gekommen sind, sich lösen und vorübergehen kann.

Dessen muss man eingedenk sein, wenn man die ferneren Vorgänge verstehen will. Auf die Randstellung in den Venen und die Anhäufung in den Capillaren folgt, so sahen wir, sehr bald die Extravasation körperlicher Elemente aus Capillaren und Venen und die gesteigerte Transsudation. Können auch diese Vorgänge aus einer moleculären Veränderung der Gefässwände erklärt werden? Ich denke wohl, und ich glaube sogar, wenn mich nicht Alles täuscht, aus diesen am einfachsten und ohne besondere Schwierigkeit. Denn mit Rücksicht auf die Transsudation bedeutet eine Alteration der Gefässwände nichts Anderes, als eine Veränderung des Filters, und dass dies für das Filtrat nicht gleichgiltig sein kann, bedarf nicht erst des Beweises. Quantitativ und qualitativ kann resp. muss das Transsudat sich ändern, wenn die Gefässwände in ihrer Porosität alterirt werden. Dass wirklich die Menge desselben bedeutend wächst, das lehrt in der eclatantesten Weise die Anschwellung des Ohrs, der Zunge; inwiefern auch die chemische Zusammensetzung der transsudirten Flüssigkeit sich ändert, darauf werden wir bald zu sprechen kommen; doch bedarf es solchen Nachweises für Sie gar nicht erst, da die zahllose Menge farbloser und rother, dem Transsudat beigemischter Blutkörperchen nur zu deutlich die total veränderte Beschaffenheit des Transsudates dokumentirt. Nur auf das Eine gestatten Sie mir noch ausdrücklich hinzuweisen, wie gut sich die Auffassung von der Aenderung der Transsudation in

Folge von Filterveränderung mit der Thatsache verträgt, dass, so intensiv auch die Aetzung sein, so lange auch die Absperrung oder Blosslegung andauern mag, kurz so stark auch die schädlichen Einwirkungen sein mögen, doch niemals aus den Arterien, die ja normaler Weise keinerlei Verkehr flüssiger Stoffe mit der Umgebung unterhalten, irgend ein farbloses oder rothes Blutkörperchen extravasirt.

So viel ich sehe, dürfte somit die Möglichkeit dargethan sein, dass alle die mehrgeschilderten Vorgänge aus einer moleculären Alteration der Gefässwände hergeleitet werden können. Ein Anderes aber ist es, ob sie es müssen. Vielleicht kommen die Gefässe dabei nur nebensächlich in Betracht, vielleicht spielen ausser ihnen noch ganz andere Factoren mit! Dass dies eingewendet werden kann, bestreite ich durchaus nicht; denn von allen unseren Eingriffen wurden niemals die Gefässe allein afficirt, sondern auch vieles Andere, was in dem betreffenden Körpertheile neben den Gefässen existirt. Nichtsdestoweniger glaube ich stricte beweisen zu können, dass einzig und allein die Gefässwände es sind, welche für die gesammten Vorgänge verantwortlich gemacht werden müssen. Denn wenn Sie überlegen, auf was überhaupt unsere Eingriffe wirken können, so müssen in Betracht gezogen werden 1. das circulirende Blut, 2. die Gefässnerven, 3. das umgebende Gewebe und 4. die Gefässwandungen. Dass es sich bei unseren Versuchen nicht um Einwirkungen auf das Blut handeln kann, liegt a priori auf der Hand; denn das Blut ist ja in fortdauernder Strömung, mithin bleibt es der lokalen Einwirkung immer nur ganz vorübergehend ausgesetzt, und es können deshalb solche, nur langsam sich entwickelnde Vorgänge unmöglich auf dasselbe bezogen werden. Vollends wird diese Annahme ganz positiv durch eine Versuchsmodification ausgeschlossen, deren ich schon einmal, bei Gelegenheit der Congestionen, gedachte. Wenn Sie ein Kaninchenohr, aus dessen Gefässen Sie zuvor, mittelst Durchspritzung von Kochsalzlösung alles Blut entfernt haben, 24 oder 48 Stunden lang an seiner Wurzel fest ligiren, oder wenn Sie das entblutete Ohr in heisses Wasser oder in eine Kältemischung tauchen, so tritt hinterher, sobald Sie das Blut wieder in die Ohrgefässe eintreten lassen, die ganze wohlbekannte Folge der Erscheinungen ein, von der Congestion bis zur Anschwellung und der Extravasation, vollkommen wie bei jedem andern Ohr, trotzdem diesmal gar kein Blut in den Ohrgefässen vorhanden gewesen, auf welches die extreme

Temperatur etc. hätte wirken können. Mit derselben Sicherheit können die Gefässnerven ausgeschlossen werden. In diesem Sinne spricht schon, wie mir scheint, die eine Thatsache, dass die Gefässe bei unseren Eingriffen sich bedeutend stärker zu erweitern pflegen, als dies jemals durch Lähmung der Vasomotoren oder Erregung der Erweiterer geschieht; so nimmt die Dilatation und Injection des Ohrs eines Kaninchens, dessen gleichseitiger Halssympathicus durchschnitten ist, noch beträchtlich zu, wenn Sie dasselbe mit Crotonöl bepinseln oder in heisses Wasser stecken. Weiterhin treten alle beschriebenen Effecte in durchaus unveränderter Weise und ebenso prompt an Theilen ein, die ausser aller Verbindung mit dem Centralnervensystem gesetzt sind. Sie können bei einem Kaninchen nicht blos den betreffenden Halssympathicus durchschneiden, sondern sogar das ganze Ohr, mit Ausnahme der A. und V. mediana, an seiner Wurzel vom übrigen Körper mittelst eines festen Fadens abschnüren, so entsteht dessenungeachtet die gleiche Röthung, die gleiche Anschwellung nach der Aetzung oder Verbrühung. Mehr als alles Andere aber spricht gegen nervöse Einflüsse die evidente Langsamkeit, mit der in etlichen unserer Eingriffe die in Rede stehenden Vorgänge sich entwickeln: wenn nach einer Aetzung, nach einer Bepinselung mit Crotonöl erst Stunden vergehen, ehe auch nur die Anfänge einer Gefässerweiterung sich einstellen, so wird schwerlich Jemand, der mit der Physiologie der Nerven nur einigermassen vertraut ist, auf den Gedanken kommen, dass hier reflectorische Mechanismen im Spiele seien, und vollends geht es in keiner Weise an, die mit der Zeitdauer so typisch sich steigernden Wirkungen der Ischämie auf Nerveneinflüsse zurückführen zu wollen. Endlich kann es sich in unseren Fällen auch nicht um Einwirkungen und Reaction des die Gefässe umgebenden Gewebes handeln. Denn an diesem sieht man keinerlei andere Veränderungen, als höchstens solche deletärer Art, so z. B. Gerinnung oder Zerreissung der Muskelfasern, Stillstand der Flimmerung an den Epithelzellen der Zunge u. dergl., und wollten Sie auch auf ein derartiges morphologisches Beweismoment wenig Gewicht legen, so möchte ich Sie doch fragen, wie Sie überhaupt Sich die Kraft vorstellen wollen, mittelst deren das wie auch immer veränderte Gewebe jene Vorgänge an den Gefässen bewerkstelligen sollte. Meines Wissens könnten hier allein Aenderungen der Diffusionsprocesse herangezogen werden; da diese aber immer nur Gase oder Flüssigkeiten betreffen, so bliebe die Transsudation der körperlichen Blutbestandtheile dadurch

völlig unerklärt. Nach allem Diesem kommen wir, wie Sie sehen, auch per exclusionem auf die Gefässwände zurück, und wenn Sie obendrein erwägen wollen, in welch bestimmter und regelmässiger Folge die Effecte der geschilderten Eingriffe sich steigern, von der Congestionshyperämie bis zur Ertödtung, so werden Sie, hoffe ich, ferner kein Bedenken hegen, die vorgetragene Auffassung zu der Ihrigen zu machen. Eine Auffassung, derzufolge wir es hier mit einer moleculären Aenderung der Gefässwandungen zu thun haben, deren höchste Grade das Absterben derselben nach sich ziehen, deren geringere dagegen eine gewisse typische Reihe von abnormen Vorgängen in der Blutbewegung und Transsudation hervorrufen. Die Gesammtsumme dieser Vorgänge aber mit ihren Folgen pflegt man seit Alters unter dem Begriff und Namen der Entzündung zusammenzufassen.

Wenn wir nämlich uns vergegenwärtigen, welche Symptome an einem Körpertheil hervortreten werden, in welchem die Blutbewegung und Transsudation die mehrgeschilderten Störungen erfahren hat, so ergiebt sich Folgendes. Ein solcher Theil wird 1. geröthet sein, wegen der stärkeren Füllung seiner sämmtlichen Gefässe, die überdies in den höheren Graden mit kleinen, aber zahlreichen Hämorrhagien complicirt ist. Er wird 2. geschwollen sein, wegen der stärkeren Gefässfüllung, ganz besonders aber wegen der so beträchtlich gesteigerten Transsudation. 3. wird er schmerzen, wegen des Drucks und der Zerrung, welche die überfüllten Gefässe und das reichliche Transsudat auf seine sensiblen Nerven ausüben. 4. wird er, falls er oberflächlich gelegen ist, sich heisser anfühlen, weil ihm durch die gesteigerte Blutzufuhr von innen mehr Wärme zugebracht wird, als in der Norm. Endlich 5. wird seine Function gestört sein, sowohl wegen des Drucks, welchen die Endigungen der motorischen und sekretorischen Nerven durch das Transsudat erleiden, als auch wegen der so wesentlich veränderten Blutcirculation, insbesondere der Verlangsamung des Capillarstroms. Nun, diese fünf Symptome sind nichts Anderes, als die sogenannten Cardinalsymptome der acuten Entzündung, von denen die ersten vier — und das fünfte, die Functio laesa, ist ja in Wirklichkeit weniger ein Symptom, als ein Folgezustand — von denen jene vier, sage ich, in dieser Weise schon von Celsus aufgestellt worden sind, und trotz allen Fortschritts in der Erkenntniss der Vorgänge noch heute am besten die Beschaffenheit eines entzündeten Körpertheils characterisiren. Wir nennen einen

Finger oder Fuss, ein Ohr oder ein Knie acut entzündet, wenn es roth, geschwollen, heiss und schmerzhaft ist. Das versteht seit unvordenklicher Zeit jeder Laie unter Entzündung, und auch der Pathologe kann, wie ich soeben schon aussprach, die acute Entzündung nicht besser schildern als durch eben diese Symptome. Immerhin wird es zweckmässig sein, dieselben noch etwas genauer zu erörtern; wir werden, indem wir die Bedingung ihrer Entstehung im Einzelnen analysiren, erst ihre ganze Tragweite ermessen, ihre Modificationen verstehen, und selbst ihr eventuelles Ausbleiben bei einer Entzündung begreifen lernen.

Zuerst die Röthung, Rubor. Dass dieselbe abhängt von der abnorm starken Füllung der Blutgefässe in einem entzündeten Theil, brauche ich nicht erst zu wiederholen. In den grösseren Gefässen, den Arterien und Venen, handelt es sich dabei, wie wir gesehen, um eine oft sehr bedeutende Erweiterung ihres Lumen, in den Capillaren dagegen weniger um diese, als um eine stärkere Anhäufung der färbenden Bestandtheile des Blutes, der rothen Blutkörperchen, in ihnen. Die Intensität der Röthung ist selbstverständlich, alles Andere gleich gesetzt, direct proportional dem Grad der Gefässerweiterung und Blutüberfüllung; insbesondere kommt es für dieselbe ganz und gar nicht in Betracht, ob in dem hyperämischen Gefässgebiet die Blutströmung beschleunigt ist oder verlangsamt, da für die jeweilige Färbung lediglich die Menge des in dem betreffenden Augenblick in den Gefässen vorhandenen Blutes massgebend ist. Betrifft die entzündliche Hyperämie einen Theil, dessen einzelne Gefässe vom blossen Auge sichtbar sind, so spricht man von Injection, so beim Mesenterium, der Darmserosa, der Conjunctiva; ist dies nicht der Fall, wie z. B. bei der Haut, so heisst man die Röthung eine diffuse. Der Character der Röthung ist immer ein mehr dunkler, ins Cyanotische spielend, für einmal, weil die dilatirten Venen das Ganze dominiren, haupsächlich aber, weil bei der langsamen Strömung in den Capillaren das Blut relativ vollständig seines Sauerstoffs beraubt wird. Doch kommen für den Grad des Rubor noch zwei Momente in Betracht, ein verstärkendes und ein schwächendes. Ersteres sind die Blutungen. Je mehr ihrer sind, und je reichlicher überhaupt die Zahl der extravasirten rothen Blutkörperchen ist, desto tiefer roth wird der entzündete Theil erscheinen. Grade im Gegentheil muss das Transsudat die Intensität der Röthung abschwächen, weil durch die Zunahme jenes der Rubor verwischt und verdeckt wird. Darum wird in in der Regel

die Röthung im Anfange auffälliger sein, als in den späteren Stadien der Entzündung, wo das massenhafte Transsudat und die grosse Menge der farblosen Zellen dem Organ mehr einen grauen, höchstens graurothen Ton verleihen; und zwar um so mehr, als die rothen Blutkörperchen überwiegend in der Nähe der Gefässe sitzen bleiben, die farblosen dagegen überall hin in die Maschen des Gewebes, resp. auf die freie Fläche gerathen; darum finden Sie bei einem Abscess die stärkste Röthung nicht in der Mitte, sondern gerade dort, wo der Eiter sich nicht angehäuft hat, d. h. an der Peripherie — es ist ein förmlicher rother Hof, der den Abscess umgiebt. Selbstverständlich kann übrigens die Röthung nur dort sein, wo die Gefässe verlaufen, welche den Körpertheil versorgen; deshalb wird man bei einer Keratitis den Rubor nicht in der Hornhaut selbst zu suchen haben, sondern in ihrer Umgebung, in dem Kranz der Conjunctivalgefässe, und bei einer Arthritis nicht am Gelenkknorpel, sondern in der Synovialis. Schliesslich will ich noch bemerken, dass eine selbst intensive Röthung äusserer Theile in der Leiche völlig verschwinden kann, so dass von einem Scharlachexanthem, selbst einem Erysipel oder einer Conjunctivitis post mortem öfters Nichts oder doch nur die etwaigen Blutungen an der befallenen Stelle übrig bleiben.

Zweitens die Anschwellung, der Tumor. Von den beiden Componenten desselben bedarf die abnorm starke Füllung der Gefässe keiner weiteren Erläuterung, um so mehr aber der andere Factor, das Transsudat. Bei unseren Mesenterium- oder Zungenversuchen haben wir begreiflicher Weise nur die Extravasation der körperlichen Elemente direct verfolgen können, während die Flüssigkeitstranssudation sich nothwendig unserm Blicke entziehen musste. Trotzdem erschlossen wir die Steigerung der Transsudation aus der Anschwellung der Zunge, die sich Hand in Hand mit der Auswanderung der Blutkörperchen entwickelte. Aber ist solcher Schluss auch gerechtfertigt? Wäre es nicht denkbar, dass Flüssigkeit in normaler Menge aus den Gefässen transsudirt und dass die Zunge oder das Ohr nur deshalb anschwellen, weil vielleicht wegen einer Störung im Lymphstrom das Transsudat nicht so rasch und vollkommen abgeführt wird, wie in der Norm? Darüber kann ein einfaches Experiment entscheiden; wir brauchen nur den Lymphstrom aus einem acut entzündeten Körpertheil zu prüfen. Wenn Sie eine Hinterpfote eines Hundes mit Crotonöl einreiben, oder wenn Sie unter die Haut der Pfote einen halben oder ganzen Cubikcentimeter einer Terpenthinemulsion spritzen und

sie im Gewebe der Pfote durch Streichen und Drücken ordentlich vertheilen, so schwillt bis zum andern Tage die Pfote colossal an, sie wird heiss, zwischen den Zehen ist die Haut intensiv geröthet und hämorrhagisch gesprenkelt, und der Hund hütet sich, damit den Boden zu berühren. Sobald Sie nun die Lymphgefässe an der Aussenseite des Unterschenkels blosslegen, so werden Sie von der Weite und der prallen Füllung derselben überrascht sein und aus der Canüle, die Sie in das periphere Ende eines der Lymphgefässe einbringen, fliesst ohne alles Streichen und Drücken jetzt Tropfen für Tropfen ab; es kann nicht der geringste Zweifel darüber sein, dass der Lymphstrom ganz beträchtlich, auf das Vielfache des Normalen, verstärkt ist. Aber auch dieser Versuch ist noch nicht vollkommen beweisend, weil es nicht undenkbar ist, dass sich seit der Crotonisirung, insbesondere seit der fertigen Ausbildung der Geschwulst die Verhältnisse des Lymphstroms wesentlich geändert haben. Doch hat es nicht die geringste Schwierigkeit, das Anwachsen des Lymphstroms vom Beginn der Entzündung an zu demonstriren. Nur muss man zu dem Ende mittelst eines Eingriffs die Entzündung erregen, der sogleich und von vorn herein und nicht erst allmälich die Gefässe trifft, also am einfachsten durch Verbrühung. In dieser Weise angestellt, pflegt das Experiment ein überaus prägnantes Resultat zu geben. Sie legen bei einem kräftigen und gutgenährten Hunde eine Canüle in eines der Lymphgefässe des Unterschenkels und überzeugen Sich, dass, wie gewöhnlich, nur minimale Mengen Lymphe aus der gesunden Pfote zu gewinnen sind; nun schlingen Sie einen Esmarch'schen Kautschuckschlauch unterhalb der Canüle um den Knöchel der Extremität und tauchen die Pfote während mehrerer Minuten in Wasser von ca. 54° C., bis die Haare anfangen sich zu lockern und durch schwachen Zug ausgerissen werden können. Jetzt nehmen Sie die Pfote aus dem Wasser, trocknen sie, lösen den Schlauch, und alsbald beginnt aus der Canüle die Lymphe in schönster Weise zu tropfen. Erst ganz allmählich, während die Lymphe fortwährend in gleicher Menge abfliesst, entwickelt sich im Laufe etwa einer Stunde die Entzündungsgeschwulst. Hiermit dürfte es auch für die Entzündung festgestellt sein, dass genau, wie bei der venösen Stauung, eine bedeutend gesteigerte Transsudation aus den Blutgefässen geschieht, welche zunächst zu einer Vermehrung des Lymphstroms und erst wenn die Lymphbahnen zur Abführung des Transsudates nicht mehr ausreichen, zu einer Anschwellung des Körpertheils führt[6].

Allerdings können es nicht die gleichen Ursachen sein, welche in der Entzündung die Zunahme der Transsudation bewirken. Bei der venösen Stauung war es, wie Sie Sich erinnern, das Missverhältniss zwischen Zu- und Abfluss oder mit anderen Worten die Drucksteigerung in den Capillaren in Folge des venösen Widerstandes, welche mehr Flüssigkeit durch die Capillarwände durchtreten machte. Von einem solchen Missverhältniss oder solcher Drucksteigerung ist in den Gefässen eines entzündeten Organs ganz und gar keine Rede. Die Venen sind vollkommen weit und durchgängig, und der Blutstrom in ihnen ist so wenig behindert, dass sogar, wie Sie bald erfahren werden, in der Regel eine grössere Menge Blutes durch die Venen eines entzündeten Theiles abfliesst, als unter normalen Verhältnissen. Auch zeigt ja das Mikroskop in den Venen des blossgelegten Mesenteriums oder der entzündeten Zunge nicht die Spur von jener Zusammendrängung und Anstauung der Blutkörperchen, welche für die venöse Stauung so charakteristisch ist. Wenn aber trotz der Abwesenheit jedes abnormen Widerstandes auf der venösen Seite der Blutstrom in den Arterien und besonders Capillaren verlangsamt ist, so kann das, wie Ihnen ohne Weiteres einleuchtet, nur bedingt sein durch Widerstände, welche an Ort und Stelle oder vorher eingeschaltet sind, und welche einen Theil der Triebkraft, mit welcher das Blut in die peripheren Arterien gelangt, aufgezehrt haben. Da aber hinter einem Widerstande nicht blos die Geschwindigkeit, sondern nothwendiger Weise auch der Druck verringert sein muss, so folgt daraus unmittelbar, dass in den Arterien und besonders den Capillaren eines entzündeten Theils der Blutdruck nicht blos nicht erhöht, sondern sogar unter die Norm erniedrigt ist.

Können wir hiernach die Steigerung des Capillardrucks als mögliche Ursache der vermehrten Transsudation ausschliessen, so bleibt, so viel ich sehe, nur dasselbe Moment übrig, auf welches auch der abnorme Widerstand in den Arterien und Capillaren zurückzuführen ist, nämlich die Veränderung der Beschaffenheit der Gefässwand. Die Gefässwand ist durchlässiger geworden in und durch die Entzündung, darum transsudirt mehr Flüssigkeit durch sie, ungeachtet des verringerten Capillardrucks. Aber eine Aenderung des Filters lässt, so konnten wir schon vorhin aussagen, nicht blos eine quantitative, sondern auch eine qualitative Aenderung des Filtrats erwarten, und die Prüfung des entzündlichen Transsudats von diesem Gesichtspunkte aus wird darum eine Art Probe für die Richtigkeit

unserer ganzen Anschauungen abgeben. Dazu kann man die Flüssigkeitsansammlungen in serösen Höhlen bei Entzündung der betreffenden Membranen, und viel zweckmässiger noch die aus einem entzündeten Organ unmittelbar abfliessende Lymphe verwenden. Chemische Analysen verschiedener Exsudate giebt es in der Litteratur seit geraumer Zeit in ziemlicher Menge[7], die Lymphe von entzündeten Hundepfoten ist in meinem Breslauer Laboratorium von Lassar untersucht worden[6]. Die Ergebnisse haben bei allen Flüssigkeiten eine Uebereinstimmung gezeigt, wie sie in solchem Grade kaum gehofft werden konnte. Alle diese entzündlichen Transsudate sind sehr concentrirt: ein fester Rückstand von 6 und 7 % ist in entzündlichen Exsudaten des Menschen wiederholt gefunden worden, und auch Lassar hat durchschnittlich $6^1/_2$—8 %, und noch mehr feste Bestandtheile in der Lymphe der entzündeten Hundepfote nachweisen können. An dieser stärkeren Concentration haben die Salze keinen Antheil; denn sie sind, wie alle Untersucher gleichmässig angeben, in ziemlich genau denselben Mengenverhältnissen in den entzündlichen Transsudaten enthalten, wie in der normalen Lymphe. Mithin kommt die grössere Concentration ganz und gar auf das Eiweiss, und es stellt sich darnach in dieser Beziehung ein ganz directer Gegensatz heraus zwischen dem Stauungstranssudat und dem entzündlichen: jenes ist eiweissarm, dieses eiweissreich; die normale Lymphe steht zwischen beiden ziemlich in der Mitte. Noch in einer anderen Hinsicht differiren Stauungs- und Entzündungslymphe sehr auffällig, nämlich in der Fähigkeit und Neigung, zu gerinnen. Während die Stauungslymphe nur spät und selbst dann nur wenige zarte Fibrinflöckchen abzusetzen pflegt, wird sogar die Gewinnung der Entzündungslymphe dadurch wesentlich erschwert, dass sehr häufig schon in der kurzen Canüle Gerinnsel sich etabliren, und in dem Glase, in dem sie aufgefangen wird, erstarrt sie regelmässig in kurzer Zeit zu einer festen Gallert. Womit diese ausgezeichnete Gerinnbarkeit zusammenhängt, das wird sich vermuthlich Ihnen schon selber aufgedrängt haben: es ist zweifellos der Reichthum des entzündlichen Transsudats an farblosen Blutkörperchen.

Die Gegenwart körperlicher Elemente in den entzündlichen Transsudaten hat natürlich den Pathologen seit dem Tage nicht entgehen können, als das Mikroskop zur Untersuchung derselben angewandt worden, und auch das ist sehr begreiflich, dass das Interesse sich immer vorzugsweise den ungefärbten Körperchen zugewendet hat, schon

weil sie in der Regel ganz ausserordentlich über die rothen überwiegen, und besonders, weil man die Anwesenheit dieser ganz einfach auf kleine Capillarzerreissungen glaubte zurückführen zu können. Wie die farblosen Zellen, welche den Namen der Exsudat- oder Eiterkörperchen erhielten, in die entzündlichen Ergüsse hineingekommen, darüber hat es im Laufe der letzten Decennien mehrere Theorien gegeben, auf deren eingehende Darlegung Sie heutzutage gerne verzichten werden, nachdem es gelungen ist den Durchtritt der farblosen Blutkörperchen aus dem Innern der Gefässe in die Umgebung unter den Augen unmittelbar zu beobachten. Wir wissen jetzt, dass die Eiterkörperchen nicht blos, worauf Virchow schon vor sehr langer Zeit wiederholt und nachdrücklich hingewiesen, mit den farblosen Blutkörperchen in Gestalt und Eigenschaften vollkommen übereinstimmen, sondern dass sie eben nichts Anderes sind, als extravasirte weisse Blutkörperchen. Was gegenwärtig allein noch in Frage gestellt werden könnte, ist, ob wirklich alle in einem entzündlichen Tumor befindlichen Eiterkörperchen ausgewanderte Blutzellen sind. Ich komme auf den vielumstrittenen Punkt noch weiterhin eingehender zu sprechen, und darf mich deshalb an dieser Stelle auf die Aeusserung beschränken, dass, so viel ich urtheilen kann, ein völlig sicherer Nachweis der anderweiten Entstehung von Eiterkörperchen bislang nicht geführt ist; höchstens dass die Vermehrung von Eiterzellen durch Theilung wahrscheinlich gemacht worden. Sollte aber dem gegenüber Jemand die Frage aufwerfen, wie es möglich sei, dass die enormen Mengen von Eiterkörperchen, welche bei einer acuten Phlegmone, einer Peritonitis oder von einer granulirenden Wunde[8] oft in einem Tage oder noch kürzerer Zeit producirt werden, sämmtlich dem circulirenden Blute entstammen sollten, so lässt sich darauf Mehreres erwidern. Für einmal wollen Sie die Zahl der im Blutstrom circulirenden farblosen Körperchen nicht unterschätzen. Wer öfters beim lebenden Thier den Kreislauf mikroskopisch beobachtet hat, der hat sich ganz gewiss dem Eindruck nicht entziehen können, dass in den Capillaren und kleinen Venen die Menge der farblosen Blutkörperchen eine recht erhebliche ist, und dass das vielfach angegebene gegenseitige Verhältniss von 1 farblosen auf ca. 300 rothe für die kleinen Gefässe absolut nicht zutrifft. Seit vollends Alex. Schmidt[9] gezeigt hat, dass mit dem Augenblicke, wenn das Blut aus der Ader gelassen wird, eine Menge farbloser Blutkörperchen zerfallen und verschwinden, kann die Feststellung der relativen oder absoluten Zahl weisser Blutkörperchen in

einem Blutstropfen keinerlei Werth beanspruchen. Aber auch hiervon ganz abgesehen, scheint es mir für das Verständniss dieser enormen Eiterzellenproduction eine entschiedene Erleichterung, wenn wir dafür den ganzen Organismus heranziehen dürfen, statt blos den Körpertheil, in welchem die Entzündung Platz gegriffen hat. Das wird ja Niemand meinen, dass die sämmtlichen im Laufe einer Phlegmone producirten Eiterkörperchen bereits bei Beginn derselben im Blute vorräthig gewesen seien. Vielmehr steht es ausser allem Zweifel, dass schon unter ganz physiologischen Verhältnissen fortdauernd neue farblose Körperchen zum Ersatz der verbrauchten dem Blute zugeführt werden, und es würde bei der Entzündung sich nur darum handeln, dass die Zufuhr und Neubildung der farblosen Zellen über die Norm gesteigert sein müsste. Mit diesem Resultat sind nun in der That mehrfache Angaben neueren Datums in bester Uebereinstimmung, denen zufolge die Zahl der farblosen Körperchen im Blute bei Entzündungen erheblich vermehrt ist[10], und auch die zahlreichen älteren Beobachtungen der Aerzte, welche in entzündlichen Krankheiten einen grossen Gehalt des Blutes an Faserstoff, eine sogenannte Hyperinose[11], constatirten, bedeuten nach unseren jetzigen Anschauungen ja nichts Anderes, als eine beträchtliche Zunahme der farblosen Blutkörperchen. An welchen Orten und auf welche Weise diese Vermehrung der weissen Blutzellen in der Entzündung vor sich geht, darüber vermögen wir, bei dem Dunkel, welches noch über der gesammten Lebensgeschichte der farblosen Blutkörperchen schwebt, ausreichende und sichere Daten nicht beizubringen; doch spricht Manches dafür, dass dieselben Stätten, denen sehr wahrscheinlich physiologischer Weise die Neubildung der Lymphkörperchen obliegt, auch bei der Entzündung stärker in Anspruch genommen werden. Wenigstens ist Nichts gewöhnlicher, als dass die Lymphdrüsen, welche dem entzündeten Theil benachbart sind, in eine mehr oder weniger starke Schwellung gerathen, und selbst die Milz wird bei manchen umfangreicheren Entzündungen im Zustande ausgesprochenster Hyperplasie getroffen.

Ausser den Eiterkörperchen findet sich in den entzündlichen Transsudaten oder, wie sie kurzweg genannt werden, Exsudaten constant eine mehr oder minder grosse Menge rother Blutkörperchen. Auch von diesen hat die direkte mikroskopische Beobachtung feststellen können, dass sie ohne jede Continuitätstrennung oder Ruptur

von Gefässen, vielmehr durch die unverletzte Wand von Capillaren und kleinsten Venen, also mittelst echter Diapedesis, in das Exsudat gelangen. Wie lange Zeit ein einzelnes rothes Blutkörperchen gebraucht, die Capillarwand zu passiren, das ist ungemein wechselnd; zuweilen geschieht das Durchschneiden äusserst langsam, andere Male schlüpfen in wenigen Minuten 3, 4 Körperchen und mehr hintereinander an einer Stelle hindurch, an der gleich nachher der Blutstrom mit seinen Körperchen anstandslos vorbeigeht. Die extravasirten rothen Blutkörperchen bleiben theils einzeln an der Aussenwand der Capillaren liegen, theils sammeln sie sich zu kleinen Häufchen, die dann als punktförmige Hämorrhagien schon für das blosse Auge kenntlich sind; selbstverständlich können sie aber auch gelegentlich vom Transsudationsstrom mit erfasst und fortgeschwemmt werden, so dass es nicht Wunder nehmen kann, wenn man sie auch in der Flüssigkeit eines pleuritischen oder pericarditischen Ergusses trifft. Dass aber in der Regel in den Exsudaten die rothen Blutkörperchen den weit geringeren Theil der körperlichen Elemente ausmachen und sehr bedeutend hinter den Eiterkörperchen zurückstehen, das erklärt sich ganz einfach schon daraus, dass die rothen nur aus den Capillaren extravasiren, während für die weissen ausser den Capillaren noch in den Venen eine überreiche Quelle gegeben ist. Immerhin werden die rothen Blutkörperchen in den Exsudaten um so zahlreicher sein, je dichter das Capillarnetz in dem betreffenden Organ, so z. B. bei einer Lungenentzündung gegenüber einer des Unterhautfettgewebes. Dass weiterhin in den früheren Stadien einer Entzündung wenigstens ihre relative Menge im Vergleiche mit den farblosen Zellen eine grössere ist, habe ich schon gelegentlich der Röthung erwähnt: in den späteren Stadien pflegen ganz constant für die makroskopische, aber auch für die mikroskopische Besichtigung die Eiterkörperchen das immense Uebergewicht zu bekommen. Wenn Sie aber ferner daran zurückdenken wollen, dass aus Capillaren, deren Inhalt nahezu stagnirt, fast ausschliesslich rothe Blutkörperchen extravasiren, so werden Sie direct ermessen können, unter welchen Umständen die Zahl derselben in den Exsudaten besonders steigen wird: es wird das dann der Fall sein, wenn durch die entzündungserregende Ursache die Capillarwände sehr bedeutend afficirt und deshalb die Circulation darin ausnehmend beeinträchtigt wird, d. h. mit anderen Worten bei sehr schweren Entzündungen. Hier kann das Exsudat sogar eine ganz hämorrhagische Beschaffenheit annehmen.

Andere körperliche Elemente findet man in frischen entzündlichen Transsudaten nicht, abgesehen natürlich von etwaigen zufälligen Beimischungen, deren je nach dem Ort freilich verschiedenartige vorkommen können. Wohlverstanden übrigens — in frischen! Denn wir werden bald noch davon zu handeln haben, welche Schicksale die Eiterkörperchen in den Exsudaten erfahren, wenn einige Zeit seit ihrer Entstehung vergangen ist, und dabei des Vorkommens von Körnchenkugeln, epithelioiden und Riesenzellen etc. im Entzündungsproduct erwähnen müssen. Von alledem giebt es Nichts im frischen Exsudat, dessen geformte Bestandtheile sich, wie gesagt, auf Blut- und Eiterkörperchen beschränken. Aber sogar diese können in einem unzweifelhaft entzündlichen Transsudat auf ein so geringes Quantum reducirt sein, dass die Flüssigkeit nahezu wasserklar ist. So pflegt die Lymphe, welche unmittelbar nach der Verbrühung einer Hundepfote aus der Canüle abtropft, ungemein arm an zelligen Elementen zu sein, deren Menge erst nach einer Weile zunimmt, dann allerdings sehr bedeutend werden kann. Vom Kaninchenohr führte ich Ihnen schon früher an, dass es nach der Einwirkung einer Wärme von 48° oder von —7° C. anschwillt, ödematös wird, dass aber nur eine geringfügige Zahl von farblosen oder rothen Blutkörperchen ins Gewebe übertritt. Diese beiden Beispiele geben sogleich den deutlichen Fingerzeig, wann die entzündlichen Transsudate zellenarm sind. Erstens nämlich in den Anfangsstadien einer Entzündung, die später ein sehr zellenreiches Exsudat giebt, und zweitens bei Entzündungen schwachen Grades, bei denen die Gefässwandveränderung nur eben stark genug geworden ist, eine gesteigerte Flüssigkeitstranssudation, nicht aber auch eine reichliche Extravasation körperlicher Elemente zu gestatten. Denn dass auch in diesen Fällen die Ursachen der gesteigerten Transsudation gleichartig sind, wird am evidentesten dadurch bewiesen, dass die chemische Beschaffenheit der transsudirten Flüssigkeit sehr vollkommen mit der der zellenreichen Exsudate übereinstimmt: sie ist immer concentrirt und eiweissreich, wenn auch freilich ihr Trockenrückstand mit der Zunahme der Eiterkörperchen wächst.

Will man aber noch einen Schritt weiter gehen, so steht principiell dem Nichts im Wege, dass es auch Entzündungen giebt, bei denen die gesteigerte Transsudation völlig fehlt oder wenigstens nicht in Gestalt eines Tumors, einer Anschwellung auftritt. Ob es überhaupt vorkommen kann, dass die ganze Wirkung eines entzündlichen

Agens sich lediglich auf Gefässerweiterung und Stromverlangsamung beschränkt, das ist mir freilich sehr zweifelhaft; ist die Beschaffenheit einer Gefässwand der Art verändert, dass sie dem Blutstrom einen gewissen abnormen Widerstand durch vergrösserte Reibung etc. bietet, so dürfte auch wohl ihre Durchlässigkeit zugenommen haben: wenigstens geben uns die bisher bekannten Erfahrungen kein Recht, Beides in der Entzündung zu sondern. Aber das dürfte völlig unbestritten sein, dass die Steigerung der entzündlichen Transsudation nicht nothwendig und jedesmal über das Maass hinausgehen muss, welchem die Lymphbahnen gewachsen sind. Dann wird zwar der Lymphstrom gesteigert sein, so lange die Entzündung dauert, aber es kommt gar nicht zu einer Anschwellung des entzündeten Organs, einem Tumor. Entzündungen dieser Art sind vermuthlich garnicht so selten in der menschlichen Pathologie; wenigstens ist es mir wahrscheinlich genug, dass z. B. eine ganze Reihe entzündlicher Affectionen der Haut, insbesondere die acuten Exantheme hierher zu rechnen sind, Entzündungen, bei denen die so geringfügige Schwellung auf das Lebhafteste mit der intensiven Röthung und Hitze contrastirt.

Ist hiernach der Tumor bei der Entzündung nicht absolut constant, so ist vollends die Art und Weise, wie er in die Erscheinung tritt, ganz ungemein wechselnd. Denn sie hängt wesentlich von dem anatomischen Bau des entzündeten Körpertheils ab. Sogenannte parenchymatöse Organe, als z. B. Muskeln, Hoden, Leber, Parotis und andere Drüsen etc., schwellen, wenn sie entzündet sind, in toto an, und die Anschwellung ist ganz proportional dem Grad der Exsudation, sofern sie nicht etwa durch umgebende, wenig dehnbare Membranen oder Kapseln beeinträchtigt wird. Das Exsudat sitzt hier in den Maschen des stützenden, sogenannten interstitiellen Bindegewebes, weil dieses auch der Träger der Blutgefässe ist und am leichtesten durch Flüssigkeit sich ausdehnen lässt. Damit übereinstimmend steckt bei Entzündung eines ganz bindegewebigen Organs das Exsudat in den Maschen desselben, es infiltrirt sie, so bei der Phlegmone in den maschigen Räumen des Unterhautfettes, bei der Meningitis in denen der Pia mater. Ebenso in der Substanz der Cornea bei der Keratitis; nur pflegt wegen der geringen Dehnbarkeit dieses Gewebes die Verdickung in den frischen Fällen eine unbedeutende zu sein, und die Infiltration sich mehr als Trübung zu präsentiren; doch kommt auch diese lediglich von der Gegenwart der

Eiterkörperchen und des Transsudats in der Cornea, insofern diese in ihrem Lichtbrechungsvermögen von dem des Hornhautgewebes differiren. In den Knorpel, in dem es keinerlei dehnbare Maschen oder Kanäle giebt, können natürlich Exsudatflüssigkeit oder Eiterkörperchen nicht eindringen; darum findet man bei Gelenkentzündungen Exsudat zwar in der Gelenkhöhle, aber niemals in den Gelenkknorpeln. Ist dagegen ein flächenhaftes Organ entzündet oder eines, dessen Gefässe an Hohlräume stossen, so wird das Entzündungsproduct, sobald es eine gewisse Quantität erreicht hat, auf die freie Fläche ausgeschwitzt, und hier spricht man von Exsudat im engeren Sinne. Das ist der Fall bei allen serösen Häuten, auch bei der Dura mater, bei der Chorioidea, deren Exsudat mit dem Glaskörper sich mischt, und beim Periost und Perichondrium; denn bei den letztgenannten Häuten ist zwar keine ihrer Flächen im anatomischen Sinne frei oder stösst an einen Hohlraum, nichtsdestoweniger exsudirt das Entzündungsprodukt aus ihrem Gewebe heraus und zwar zwischen die Haut und den Knochen, resp. Knorpel, weil diese Stelle der Ansammlung des Exsudates geringere Hindernisse entgegenstellt, als das sehr dichte Gewebe des Periostes selber. Denn dies ist das Princip, das dem Ganzen zu Grunde liegt: das Entzündungsprodukt häuft sich dort an, wo es den geringsten Widerstand findet. Deshalb muss es bei der Pneumonie sehr bald in die Alveolen gerathen und diese erfüllen, weil es in den Alveolarsepta keinen Platz hat; und man müsste eigentlich auch von einem pneumonischen Exsudat sprechen statt der Bezeichnung des Infiltrats, die sich an diesem Orte dafür eingebürgert hat. Aus jenem Princip wird es auch ohne Weiteres verständlich, warum an Stellen, wo eine sehr feste Decke den Durchtritt des Exsudats auf die freie Fläche verhindert, eine Blase oder Pustel entsteht. In Organen endlich, die frei mit der Aussenwelt communiciren und offenen Abfluss dahin haben, wird nothwendiger Weise das Entzündungsprodukt abfliessen, resp. sich den Secreten beimischen. So an allen Schleimhäuten, so aber auch in der Niere, wo der Harn durch Entzündung eiweiss- und körperchenhaltig wird. Nehmen Sie zu alledem noch die so verschiedene Beschaffenheit des entzündlichen Transsudats, wie ich sie Ihnen vorhin zu schildern versuchte, so werden Sie sicher anerkennen, dass der Tumor, so gleichartig auch immer seine Entstehungsgeschichte, doch in seiner Erscheinungsweise zu den wechselndsten Symptomen der Entzündung gehört.

Wir kommen jetzt zu dem dritten Punkte, dem Schmerz,

Dolor. Da derselbe, wie wir schon vorhin hervorgehoben, bedingt ist durch die Zerrung und den Druck, welchen die sensiblen Nerven eines entzündeten Körpertheils von den überfüllten Gefässen und besonders dem Exsudat erleiden, so wird der Grad und die Höhe des Schmerzes abhängen 1. von dem Reichthum des betreffenden Theils an sensiblen Nerven, 2. von der Ausdehnungsfähigkeit des Organs, d. h. ob das gesetzte Exsudat selbst unter starken Druck geräth, 3. selbstverständlich von der Menge des Exsudats. In Organen, die arm an sensiblen Nerven sind, wie die Nieren und viele Schleimhäute, können selbst heftige Entzündungen fast schmerzlos verlaufen, während der Dolor bei Entzündungen der an sensiblen Nerven sehr reichen serösen Häute sehr hohe Grade zu erreichen pflegt. Andererseits schmerzen Phlegmonen am meisten unter Fascien, und Jeder von Ihnen wird schon selbst erfahren haben, welche Qualen Entzündungen unter dem Fingernagel verursachen. Oefters strahlen übrigens die Schmerzen längs dem Verlauf der sensiblen Nerven aus, irradiiren auch auf andere Aeste. Der Charakter des Schmerzes kann ein sehr verschiedenartiger sein; ausserordentlich häufig ist er, besonders in stark gespannten Theilen, ausgesprochen klopfend, synchron mit dem Puls, weil nothwendiger Weise jede Pulswelle den Druck auf die Nerven steigert.

Ein genaueres Eingehen erheischt das vierte Symptom der Hitze, Calor. Die Wärme, welche bei warmblütigen, hochtemperirten Thieren ein Körpertheil dem Untersucher darbietet, ist, zum Mindesten überall da, wo nicht selber Wärme producirt wird, lediglich das Product von Wärmezufuhr und Wärmeverlust, und das Medium, mittelst dessen einem Theil seine Wärme zugeführt wird, ist, wie Sie wissen, das Blut. Nun liegen die Hauptproductionsheerde der Wärme, als Herz, Leber und andere Drüsen und die grossen Muskelmassen, in der Tiefe, dagegen geschieht die höchst überwiegende Wärmeabgabe an der Körperoberfläche, also von den äusseren Theilen. Daraus folgt, dass die inneren und tiefgelegenen Organe, deren directer Wärmeverlust sehr gering ist, unter allen Umständen die höchsttemperirten sind und die Temperatur des Blutes selbst haben, während die oberflächlich gelegenen, in denen so gut wie keine Wärme producirt wird, um so kühler sind, je mehr Wärme sie einerseits abgeben, und je weniger sie andererseits durch das Blut zugeführt erhalten. Dem entsprechend haben wir früher gesehen, dass oberflächliche Körpertheile durch Anämie und durch Venenstauung kühler, dagegen durch

arterielle Congestion wärmer werden; denn bei den beiden erstgenannten Kreislaufsstörungen bringen die Arterien nicht blos wenig Blut zu ihnen, sondern die Wärmeabgabe wird überdies durch die verlangsamte Strömung des Blutes begünstigt; bei der Wallung dagegen nimmt die Zufuhr arteriellen Blutes zu, während die Steigerung der Stromgeschwindigkeit den Wärmeverlust hintanhält. Wie steht es nun in diesen Beziehungen bei der Entzündung? Hier ist auf der einen Seite die Zufuhr arteriellen Blutes vergrössert; denn die Arterien sind erweitert, die gesammten Gefässe im Zustande ausgesprochener Hyperämie. Auf der andern Seite ist die Blutstromgeschwindigkeit verringert, mithin die Wärmeabgabe erleichtert, während gleichzeitig die Wärmezufuhr gesteigert ist. Bei den übrigen Kreislaufsstörungen wirken, wie Sie sehen, beide Momente im gleichen Sinne, bei der Entzündung im entgegengesetzten. Was resultirt nun daraus für das Verhalten der einzelnen Organe in der Entzündung? Vor Allem, dass dieselbe innere Organe niemals wärmer machen kann, wenn nicht zugleich die Allgemein- oder Bluttemperatur durch die Entzündung erhöht wird; denn die inneren Organe haben die Wärme des Blutes, eine verstärkte Zufuhr desselben kann mithin ihre Wärme nicht erhöhen. Demnächst, dass auch an äusseren Theilen die Temperatur durch die Entzündung zwar steigen, aber niemals über die Blutwärme hinausgehen, ja sie niemals ganz erreichen kann. Ob sie überhaupt steigt, das wird davon abhängen, welches der beiden soeben angeführten Momente das überwiegende ist, ob z. B. die Wärmezufuhr durch die Hyperämie mehr gesteigert ist, als der Wärmeverlust durch die Verlangsamung des Blutstromes. Das ist sehr wohl möglich, denkbar ist aber auch das Gegentheil, und selbst das ist nicht ausgeschlossen, dass beide Momente sich genau das Gleichgewicht halten. In der That dürfte sich das, soviel ich sehe, a priori nicht beurtheilen lassen, sondern es bedarf dazu des Appells an die Erfahrung, das Experiment. Wir können eben so gut die Temperatur eines entzündeten Theils messen, als die Blutmenge, welche denselben in der Zeiteinheit durchströmt. Dass auf einen Schnitt in einen entzündeten Theil meistens eine reichlichere Blutung erfolgt, als wenn ein normaler incidirt wird, wissen die Chirurgen schon lange, doch hat es auch keine Schwierigkeit, eine exacte Bestimmung der betreffenden Blutmenge auszuführen. Wenn Sie eine der Vorderpfoten eines Hundes auf irgend welche Weise, durch Verbrühung, durch Bestreichen mit Crotonöl, durch subcutane Injection einer Terpenthinemulsion

in starke Entzündung versetzen, und dann beiderseits in das periphere Ende der grössten auf dem Rücken des Vorderbeins verlaufenden Vene eine Canüle einsetzen, so können Sie in bequemster Weise die Blutmengen vergleichen, welche aus der gesunden und der entzündeten Pfote in so und so viel Sekunden abfliessen; zur grösseren Sicherheit des Resultats werden Sie freilich gut thun, in der Gegend des Ellbogens eine Aderlassbinde, oder noch besser eine feste Ligatur um das Bein, mit Ausschaltung der A. brachialis, beiderseits anzulegen. Das Ergebniss pflegt so prägnant als möglich zu sein. Während auf der gesunden Seite z. B. bei einem grossen Hunde in 10 Sekunden $4^1/_2$ Cc. Blut ausfliessen, strömen auf der entzündeten aus der Vene in derselben Zeit 8 Cc.; zuweilen erreicht die Quantität auf der entzündeten selbst mehr als das Doppelte der anderen, ja bei ganz frischen Entzündungen können Sie zuweilen constatiren, dass sie beinahe so gross wird, wie auf der gesunden Seite nach Durchschneidung des Plexus axillaris. Aber auch bei Entzündungen vom zweiten, selbst dritten Tage fliesst in der Regel noch bedeutend mehr aus der afficirten Pfote, als aus der intacten. Doch ist dies Resultat, wie Sie wohl bemerken wollen, keineswegs constant. Dass sich der Unterschied bei noch längerer Dauer, wenn die Entzündung rückgängig wird, allmählich verliert, ist natürlich nicht weiter merkwürdig; aber Sie können es auch zuweilen erleben und zwar gerade bei sehr schweren Entzündungen, dass schon sehr bald nach dem Beginn derselben die aus dem erkrankten Bein ausströmende Blutmenge sogar kleiner ist, als auf der anderen Seite: was übrigens, wie ich sogleich bemerken will, seine Erklärung in der bald sich einstellenden mehr oder weniger ausgedehnten Gangrän der Pfote zu finden pflegt. Ferner habe ich öfters bei sehr starker Eiterung in der Pfote die Vermehrung des Blutstroms ausbleiben sehen.

Halten Sie nun neben diese Bestimmungen der Blutmenge, welche die entzündete Pfote in der Zeiteinheit durchströmt, die Werthe, welche das Thermometer zwischen den Zehen anzeigt, so werden Sie in allen den Fällen, wo mehr Blut aus der Venenkanüle fliesst, auch die Temperatur dieser Seite höher finden, als die der gesunden. Und zwar sind die Differenzen keineswegs gering. Es ist gar nicht selten, dass die entzündete Pfote um 6—8, ja selbst 10° wärmer ist, als die andere. Noch bemerkenswerther aber scheint es mir, dass diese Temperatursteigerung in den Fällen fehlt, in denen die Blutmenge

nicht vergrössert ist, die durch die erkrankte Pfote hindurchgeht; hier kann sich diese selbst auffallend kühl gegenüber der gesunden anfühlen. Alles in Allem, wie Sie zugeben werden, eine Uebereinstimmung mit unseren Voraussetzungen, die gar nicht vollkommener erwartet werden konnte.

Weiter aber lehren dieselben thermometrischen Messungen, dass, um so Vieles auch immer die Temperatur der entzündeten Pfote die der gesunden übertreffen mag, sie doch niemals die Blutwärme, ja nicht einmal die des Rectum erreicht; immer bleibt sie hinter dieser um mindestens 1—2°, oft um beträchtlich mehr zurück. Zu diesem selben Ergebniss ist schon vor beinahe einem Jahrhundert der gefeierte Pathologe J. Hunter[12] gekommen, der seine Untersuchungen in den Satz zusammengefasst hat, dass „eine örtliche Entzündung die Wärme eines Theils nicht über die Temperatur zu erhöhen vermag, die man an der Quelle der Circulation findet". Doch ist die Richtigkeit dieser Lehre später von J. Simon[13] und C. O. Weber[14] bestritten worden, welche dem gegenüber gefunden haben wollten, dass periphere Entzündungsherde, die sie theils durch Knochenbrüche, theils durch subcutane Einspritzung von Crotonöl in eine Extremität hervorgerufen hatten, wärmer seien als das zuströmende arterielle Blut. Die Mittheilung der weittragenden Schlüsse, welche die genannten Autoren aus diesen ihren Beobachtungen gezogen haben, werden Sie mir indess erlassen, wenn ich Ihnen, ganz abgesehen von den soeben besprochenen Experimenten, weiter berichte, dass die Ergebnisse Simon's und Weber's seitdem von sehr competenter Seite berichtigt worden sind. Durch Anwendung exacter Methoden, vorzugsweise der Temperaturbestimmung auf thermoelectrischem Wege fanden H. Jacobson und seine Schüler[15], dass ein Kaninchenohr im Laufe der heftigsten Crotonentzündung um ein Beträchtliches, oft um mehrere Grade, wärmer ist, als das gesunde der andern Seite, aber stets erheblich kühler bleibt als das Rectum oder die Vagina des Thiers; dass ferner eine Entzündung der tiefen Muskulatur am Oberschenkel eines Hundes eine sehr geringfügige, öfters selbst gar keine Temperatursteigerung gegenüber dem gesunden Bein zu Wege brachte; und dass endlich bei fibrinöser Pleuritis oder Peritonitis des Kaninchens innerhalb der entzündeten Höhle die Temperatur immer gleich oder selbst geringer war, als in einer gesunden Höhle oder dem Herzen des Thieres; auch im weiteren Verlaufe des entzündlichen Processes erwies sich öfters die analoge Stelle des gesunden Gliedes als die

wärmere. Was auf diese Weise für die experimentell erzeugten Entzündungen von Hunden und Kaninchen festgestellt worden, ist hinterher auch mittelst thermometrischer Messungen bei verschiedenen chirurgischen Entzündungen von Menschen wiederholt bestätigt worden [16].

Der fünfte Punkt, die Functio laesa, so wichtig und bedeutsam derselbe auch für die einzelnen befallenen Organe sein mag, kann doch bei der allgemeinen Betrachtung kurz erledigt werden. Denn dass ein Theil, der schmerzt, der durch Exsudat oder Infiltrat geschwollen ist, und dessen Circulation so wesentliche Aenderungen erlitten, auch in seinen Funktionen gestört sein muss, ist eigentlich selbstverständlich. Wenn Sie z. B. bedenken, dass nicht blos die sensiblen Nerven eines entzündeten Organs, sondern auch diejenigen centripetalen, deren Erregung Reflexvorgänge auslöst, und ebenso die motorischen und secretorischen Nerven durch die überfüllten Gefässe und das Exsudat gedrückt und gezerrt werden, so wird Ihnen nichts natürlicher erscheinen, als dass unter Umständen die Entzündung mit abnormen Reflexvorgängen einhergeht, dass bei Entzündung muskulöser Organe das Contractionsvermögen leidet, und bei denen der Drüsen die Secretion beeinträchtigt wird, resp. die Secrete Aenderungen ihrer Menge und Zusammensetzung erfahren können. Welcher Art diese Aenderungen und Störungen sind, das zu erörtern, wird Aufgabe der Pathologie der einzelnen Organe sein. Ebenso werden wir bei der Pathologie des Gewebestoffwechsels auf die etwaigen Ernährungsstörungen zu sprechen kommen, welche Zellen und Gewebe durch die Entzündung erleiden.

Unter Berücksichtigung der vorgetragenen Details ergiebt sich nun von selbst, welche Symptome oder Zeichen man an einem entzündeten Körpertheil erwarten darf, resp. unter welchen Umständen man eines oder das andere vermissen wird. Wie bei nervenarmen Theilen die Entzündung schmerzlos verläuft, so fehlt bei den inneren Organen die Hitze; an gefässlosen Stellen kann ein entzündeter Theil nicht geröthet sein, und wo die Grösse des Transsudats die Leistungsfähigkeit der Lymphgefässe nicht übersteigt, da kann selbst die Entzündungsgeschwulst ausbleiben. Wie verschiedenartig im Uebrigen der Tumor sich gestalten kann, das haben wir eingehend besprochen, und auf die Mannigfaltigkeit der Funktionsstörungen bei der Entzündung der einzelnen Organe habe ich soeben erst hingewiesen. Eine noch weiter eingehende positive Diagnostik des Entzündungsprocesses zu geben, erscheint hiernach sowohl unmöglich, als auch überflüssig; da-

gegen dürfte es sich empfehlen, noch die unterscheidenden Merkmale desselben gegenüber den andern Kreislaufsstörungen zu betonen, mit denen wir uns früher beschäftigt haben, und die in der That manche Aehnlichkeit mit der entzündlichen darbieten. Wir werden auf diese Weise die Eigenthümlichkeiten des Entzündungsprocesses noch schärfer herausheben können.

Am meisten springt die Aehnlichkeit mit der Wallung in die Augen. Auch hier eine Hyperämie, bedingt durch Gefässerweiterung von der arteriellen Seite her, obendrein in vielen Fällen erzeugt durch directe Einwirkungen auf die Gefässwände, so bei der Congestion durch Wärme, nach kurzer Ischämie, nach mechanischen Insultationen; der betreffende Körpertheil ist geröthet und heiss, auch gar nicht selten schmerzhaft, zugleich leicht intumescirt, und auch seine Function kann gestört sein. Die Erhitzung eines congestionirten Theils kann sogar beträchtlicher sein, als bei der Entzündung, weil bei der Wallung das compensirende Moment der wegen der Stromverlangsamung gesteigerten Wärmeabgabe wegfällt. Alle übrigen Symptome treten aber bei der Entzündung weit lebhafter in die Erscheinung. Der Schmerz und die Funktionsstörung sind immer bei dieser bedeutender, die Röthung vollends erreicht bei der Fluxion niemals den Grad der Entzündungshyperämie, derart, dass, wie ich Ihnen schon früher angeführt habe, ein Theil, dessen Vasomotoren durchschnitten sind, durch Entzündung noch erheblich hyperämischer wird. Auch ist die congestive Röthung mehr hell, die entzündliche dagegen mehr dunkel, livid. Wichtiger ist aber unstreitig, dass durch einfache Wallung nirgend, ausser in der Zunge (vgl. p. 134f.), die Transsudation gesteigert wird, während diese Steigerung bei der Entzündung niemals fehlt. Deshalb bleibt die congestive Schwellung eines Theiles innerhalb jener mässigen Grenzen, welche durch die wechselnde Füllung der Blutgefässe bedingt werden, der Entzündungstumor kann dagegen einen ganz colossalen Umfang annehmen. Das thut er freilich nicht immer, und bei gewissen leichten Entzündungen kann sogar, wie wir gesehen haben, dies unterscheidende Merkmal ganz ausfallen. Die Vermehrung des Lymphstroms dürfte aber auch bei diesen Entzündungen nicht wohl vermisst werden, ein Umstand, der allerdings für die Differentialdiagnostik beim Menschen nicht verwerthet werden kann. Hier wird man, abgesehen von den andern angeführten Momenten, das Hauptgewicht legen auf das Verhalten des Gesammtorganismus, der durch eine Entzündung constant viel stärker

in Mitleidenschaft gezogen wird als durch einfache Congestion, und demnächst auch auf den weiteren lokalen Verlauf, über den ich Ihnen bald noch genauere Mittheilungen machen werde.

In zweiter Linie kommt die passive Hyperämie oder venöse Stauung in Betracht. Auch hier giebt es eine Röthung durch Blutüberfüllung, und obendrein eine Röthung, die durch ihren lividen Ton der Entzündungsröthung schon ähnlicher ist; hier auch eine gesteigerte Transsudation, also einen Tumor; desgleichen kann auch Schmerz, und wird immer Funktionsstörung dabei sein. Dagegen fehlt regelmässig der Calor, und für's Zweite ist die Beschaffenheit des Tumors eine total andere, als bei der Entzündung. In der Flüssigkeit des Stauungsödems befinden sich entweder fast gar keine zellige Elemente, resp. nur so viel, als in jedem normalen Transsudat enthalten sind, oder bei intensiven Graden der Stauung rothe Blutkörperchen in kleinerer oder grösserer Menge. Im entzündlichen Exsudat dagegen fehlen zwar auch letztere nicht, aber ausser ihnen enthält es immer Eiterkörperchen, zuweilen in ungeheurer Zahl. Aber selbst mit den Producten der allerleichtesten Entzündungen, resp. den Anfangsstadien schwererer, wo erst eine körperchenarme Flüssigkeit aus den Gefässen abgeschieden ist, kann das Stauungsödem nicht verwechselt werden; denn dieses ist eine sehr dünnne, das entzündliche Transsudat dagegen eine concentrirte Flüssigkeit.

Nach diesen Auseinandersetzunger bedarf es nun auch keiner eingehenden Abweisung derjenigen Entzündungstheorien, die bis vor wenig mehr als einem Decennium die allgemein herrschenden gewesen sind und z. Th. noch jetzt von einigen Autoren ganz oder modificirt aufrecht erhalten werden. Bei der ausserordentlichen Häufigkeit der entzündlichen Processe und der ganz hervorragenden Wichtigkeit, welche sie in der gesammten speciellen Pathologie beanspruchen, hat es selbstverständlich nicht fehlen können, dass dieselben seit allen Zeiten die Aufmerksamkeit der practischen und theoretischen Pathologen auf sich gezogen haben, ja, man darf vielleicht sagen, dass die Entzündung es ist, deren Deutung sowohl den Ausgangspunkt, als auch das Endziel aller der medicinischen Systeme und Schulen gebildet hat, die im Laufe der Jahrhunderte einander abgelöst haben. Von diesen Entzündungstheorien haben sich natürlich bis in unsere Zeit nur wenige erhalten können, darunter in erster Linie die neuristisch-humorale. Sie hat sich vor Allem zur Aufgabe gestellt, die Circulationsstörung in der Entzündung zu erklären, und deshalb vorzugsweise ihr Augen-

merk auf die Begründung einerseits der Hyperämie, andererseits der Verlangsamung des Blutstroms gerichtet, von der man schon lange gewusst hat, dass sie in den Capillaren zuweilen selbst bis zur Stagnation sich steigert. Die neuristisch-humorale Entzündungstheorie existirt in zwei Modificationen, einer ischämischen und einer paralytischen. Nach jener, die von Cullen, Eisenmann[17], J. Heine[18] und besonders detaillirt von Brücke[19] entwickelt worden ist, soll es eine durch die Erregung sensibler Nerven hervorgerufene reflectorische Verengerung der zuführenden Arterien eines Körpertheils sein, welche die weitere Circulationsstörung, besonders die Stromverlangsamung in den Capillaren, nach sich ziehe; nach der zweiten, die niemand vollständiger ausgebildet hat, als Henle[20], sollte es im Gegentheil eine reflectorische Erschlaffung und Erweiterung der Arterien sein, durch welche die Entzündungshyperämie bedingt sei. Nun, dass beide Theorien nicht ausreichen, die entzündliche Circulationsstörung verständlich zu machen, bedarf für uns keines besonderen Beweises. Die Arterienverengerung kann, wie Sie wissen, nur Anämie, in den höchsten Graden Nekrose, resp. unter geeigneten Nebenbedingungen hämorrhagische Infarcirung erzeugen, und von der Wallungshyperämie habe ich Ihnen soeben erst wieder nachdrücklich betont, dass sie nur ausnahmsweise eine Vermehrung der Transsudation, für gewöhnlich dagegen Nichts einem Entzündungstumor Aehnliches bewirken kann. Aber wir wissen jetzt auch, wie es möglich gewesen, dass so ausgezeichnete Beobachter wie die genannten, in anscheinend so handgreifliche Irrthümer verfallen sind: sie haben die Circulationsstörungen, welche unmittelbar auf einen entzündungserregenden Eingriff sich einstellen, nicht scharf von den eigentlich entzündlichen auseinandergehalten. Es ist ganz richtig, dass, wenn irgend ein schwächer oder stärker eingreifender sog. Reiz irgendwo applicirt wird, hinterher zuweilen Contraction der Arterien, andere Male Erweiterung und noch andere Male erst Verengerung und dann Dilatation der Arterien erfolgt, und es mag ganz interessant sein, die Bedingungen zu eruiren, unter denen das Eine oder das Andere erfolgt, wie dies neuerdings in einer sehr fleissigen Arbeit von Saviotti[21] geschehen ist; mit der Entzündung aber haben diese Phänomene Nichts zu thun. Denn es lässt sich in der positivsten Weise zeigen, dass sie vorhanden sein können, ohne nachfolgende Entzündung, und dass, was noch schlagender ist, die Entzündung sehr oft eintritt, ohne dass sie vorangehen. Wenn Sie eine Stelle der Frosch-

zunge mit der Pincette einmal kräftig klemmen, so pflegt sich sofort eine sehr starke Wallungshyperämie der ganzen Zungenhälfte einzustellen; sie geht nach einiger Zeit vorüber, ohne dass irgend etwas Anderes sich daraus entwickelte; ja, Sie können eine noch weit stärkere, äusserst rapide sich entwickelnde active Hyperämie hervorrufen, dadurch, dass Sie eine kleine Stelle der Zungenoberfläche mit einem glühenden Sondenknopf betupfen: auch diese Hyperämie geht allmählich vollständig zurück, ohne die geringste Spur zu hinterlassen; nicht einmal um den Brandschorf kommt es zu einer Entzündung[3]. Auf der andern Seite erinnern Sie Sich unserer Versuche am Kaninchenohr. Nach dem Bestreichen mit Crotonöl, nach der Aetzung mit Quecksilbernitrat verging eine Stunde und darüber, ehe auch nur der leiseste Anfang einer Hyperämie entdeckt werden konnte, und hinterher gab es trotzdem eine Entzündung von ganz gewaltiger Intensität. Hiernach wird man den Glauben an einen inneren Zusammenhang jener anfänglichen, oft wirklich sehr auffälligen Erscheinungen an den Gefässen mit der späteren Entzündung wohl oder übel aufgeben müssen. Dieselben, z. Th. zweifellose Reflexphänomene, z. Th. auch das Resultat der mechanischen Insultationen der Gefässe, können allerdings ganz continuirlich in wirkliche entzündliche Circulationsstörung übergehen, wie wir das beim Froschmesenterium direct verfolgen konnten; aber auch dann bedeutet das nur, dass zu der einfachen Erschlaffung der Ringmuskulatur, der Atonie, sich sehr rasch eine moleculäre Alteration der Gefässwände hinzugesellt hat. In sehr vielen Fällen aber lässt der Tonus nur ganz allmählich und successive nach, genau Hand in Hand mit der sich ausbildenden Wandveränderung, welche letztere immer das Massgebende ist und bleibt.

Schon diese Erfahrungen gestatten meines Erachtens keinen Zweifel darüber, dass die sonst bekannten nervösen Einflüsse beim Entzündungsprocess nicht entscheidend sind. Wie wollen Sie es vollends mit diesen in Einklang bringen, dass, wie ich schon früher angeführt habe, auch Körpertheile sich entzünden können, die nur noch durch ihre Hauptgefässe mit dem übrigen Körper in Zusammenhang stehen? ja, dass beim Frosch die Zunge in Entzündung gerathen kann, wenn das Hirn und die Med. oblongata total zerstört sind? Auch aus der menschlichen Pathologie liegen analoge Beispiele genug vor. Ein Auge, dessen Trigeminus gelähmt ist, eine Extremität, die total in Bewegung und Empfindung paralysirt ist, ist einestheils darum nicht

entzündet, aber auch keineswegs gegen Entzündung geschützt. Wenn in einer völlig anästhetischen Hornhaut eine schwere eitrige Keratitis, in einem unempfindlichen Bein ein Erysipel, eine Phlegmone entsteht, durch welche Reflexmechanismen soll das erklärt werden? Im besten Falle höchstens durch die Vermittlung der Ganglien in der Wand der Gefässe, deren etwaige Betheiligung wir sehr bald noch erörtern werden.

Aber Körpertheile, welche der nervösen Verbindung mit den Centralorganen beraubt sind, haben nicht blos keine Immunität gegen Entzündung, sondern entzünden sich, wie das längst schon den Aerzten wohlbekannt ist, sogar sehr leicht, anscheinend erheblich leichter, als solche, die vollständig innervirt sind. Wenige Thatsachen giebt es in der experimentellen Pathologie, die sicherer wären, als dass ein Kaninchenauge nach Durchschneidung des gleichseitigen Trigeminus binnen 24—48 Stunden von einer heftigen Entzündung befallen wird, und dass Kaninchen, denen beide Vagi durchschnitten sind, innerhalb 2—3 Tagen an Pneumonie zu Grunde gehen. Weiterhin giebt es gewisse unzweifelhafte Entzündungen der Haut, die als Herpes in Bläschenform auftreten, und ihrem Sitze und Ausbreitung nach genau mit dem Verlauf gewisser Nerven correspondiren. Weisen diese Erfahrungen nicht trotz alledem auf die Mitwirkung von Nerven beim Entzündungsprocess hin? Es giebt in der That eine ganze Reihe Autoren, welche gewissen, specifischen Nerven, den sogenannten trophischen, eine wesentliche Bedeutung nach dieser Richtung zugeschrieben haben; nach dem Einen sollte ihr Wegfall, nach andern gerade ihre Erregung Entzündung hervorrufen. Aber so gewichtige Namen [22] — ich nenne z. B. den Charcot's — unter den Verfechtern dieser Lehre auch sein mögen, ich trage dennoch kein Bedenken, mich gegen dieselbe auszusprechen. Für die gut untersuchten sog. trophischen Entzündungen hat der bestimmte Nachweis geführt werden können, dass dieselben ganz anderen Bedingungen ihre Entstehung verdanken, als der Lähmung oder Erregung trophischer Nerven. In Betreff der Pneumonie nach Vagusdurchschneidung hat Traube [23] schon vor mehreren Decennien durch eine Reihe ingeniöser Versuche gezeigt, dass sie lediglich durch Fremdkörper, Futterreste, Mundschleim u. dgl., die durch die gelähmte und offenstehende Stimmritze in die Lungen gleiten, hervorgerufen wird: ein Nachweis, der seitdem vergeblich angefochten, neuerdings sogar nach mehreren Richtungen noch besser gestützt worden ist; hat doch Steiner das Eintreten der Pneumonie

einfach dadurch verhüten können, dass er die Kaninchen nach der Vagussection anhaltend auf dem Rücken lagerte und auf diese Weise der Mundflüssigkeit den Abfluss durch Mund und Nase ermöglichte[24]. Aehnlich steht es bei der Trigeminuskeratitis oder, wie die Ophthalmologen sie auch nennen, der neuroparalytischen Hornhautentzündung. Auch hier ist es lediglich der Umstand, dass das anästhetische Auge sich gegen etwaige Insulte nicht schützen kann, auf den die Keratitis zurückzuführen ist. Sie brauchen garnicht erst, wie Snellen es that, das Ohr an das empfindungslose Auge zu nähen, Sie können vielmehr durch jedes andere beliebige Schutzmittel, z. B. einen gewöhnlichen Pfeifendeckel, den Sie vor dem Auge befestigen, die Entstehung einer Keratitis absolut verhindern. Aber nicht blos das, sondern Senftleben hat sogar nachgewiesen, dass es sich bei dieser Keratitis gar nicht um eine directe und unmittelbare Entzündung handelt. Vielmehr ist das Erste immer eine evidente Nekrose der Cornea, hervorgerufen durch irgend ein grobes Trauma, welches das ungeschützte Auge nicht abgewehrt hat, und erst zu der Nekrose tritt hinterher die secundäre Entzündung[25]. Somit kann die Trigeminus-Keratitis in keiner Weise als ein Argument für trophische Entzündung verwendet werden, und wenn hiernach die letztere in diesen beiden, scheinbar so überzeugenden Fällen einer genauen und kritischen Untersuchung gegenüber nicht hat Stand halten können, so werden wir, meine ich, gut thun, auch beim Herpes Zoster erst eine sorgfältige anatomische, resp. experimentelle Prüfung abzuwarten, ehe wir Schlüsse von so grosser Tragweite auf diese einzelne Thatsache bauen.

Einer wo möglich noch grösseren Popularität, als die neuristisch-humorale, hat sich eine Zeit lang die von Virchow[26] aufgestellte cellulare Entzündungstheorie erfreut. Nach ihr sind die Vorgänge an den Gefässen gar nicht die Hauptsache bei der Entzündung, sie kommen vielmehr erst in zweiter Linie, als secundäre in Betracht, während der eigentliche Mittelpunkt des ganzen Processes in den Gewebszellen des afficirten Theils gesucht werden muss. Diese sollen, wenn sie von einem Entzündungsreiz getroffen werden, anschwellen, sich vergrössern und nun aus sich heraus neue Zellen, die Eiterkörperchen, produciren. Das Material hierzu entnehmen sie selbstverständlich dem gesteigerten Transsudatsstrom, dieser selbst aber wird erklärt aus einer Art Attractioswirkung, welche die Gewebszellen auf die Gefässe, resp. ihren Inhalt ausüben sollen: die Zellen,

welche durch den Reiz veranlasst werden, sich zu vergrössern, bestimmen die benachbarten Gefässe zur Erweiterung und stärkeren Transsudation. Sie sehen, diese Theorie, von der ich Ihnen freilich nur die gröbsten Umrisse angedeutet habe, führt ein ad hoc erfundenes Princip, das der Attraction des Gewebes, resp. der Gewebszellen auf die Gefässe und den Gefässinhalt, in die Physiologie ein, für das es sonst nirgend ein Analogon giebt. Denn selbst die Drüsensecretion kann, ganz abgesehen davon, dass deren Mechanismus eben nur für die Drüsen zutrifft, hier nicht zum Vergleich herangezogen werden, seit Heidenhain[27] gezeigt hat, dass die Vergiftung der Secretionsnerven hinreicht, um trotz voller Leistungsfähigkeit der Drüsenzellen und voller Integrität der Circulation, die Steigerung der Transsudation vollständig zu unterdrücken. Ueberdies könnte eine derartige Attractionswirkung im besten Falle höchstens auf Flüssigkeiten bezogen werden, bei denen wir in den Diffusionserscheinungen gewisse Analogien kennen. Wie aber die Gewebszellen es anfangen sollen, auch die farblosen oder rothen Blutkörperchen zu sich herauszulocken, dafür fehlt, wie ich Ihnen schon früher angedeutet habe, mir wenigstens jedes Verständniss. Hierzu kommt weiter, dass mit der grössten Bestimmtheit dargethan werden kann, dass nicht blos eine ausgesprochene Hyperämie, sondern sogar auch eine sehr beträchtliche Transsudation in sehr vielen Fällen vorhanden ist, ehe an den Gewebszellen auch nur die geringste Veränderung Platz gegriffen hat. Für die sogenannten serösen Entzündungen ist dies Virchow seit je von den Klinikern entgegengehalten worden, und Sie selber brauchen Sich nur der leichten Ohrenentzündungen nach Erhitzung auf 48° oder nach kürzerer Ischämie zu erinnern, um die Richtigkeit des soeben ausgesprochenen Satzes anzuerkennen. Hier gab es ganz ansehnliche teigigte Anschwellungen, trotzdem die Zellen des Zungengewebes oder der Ohrsubstanz keine Spur irgend einer Veränderung zeigten, und nur ganz wenige Eiterkörperchen wurden im Gewebe getroffen, überdies auch diese in der unmittelbaren Nähe der Venen und Capillaren. Das aber gilt nicht blos für die Entzündungen der gefässhaltigen Körpertheile, sondern genau ebenso für die der sogenannten gefässlosen, an denen das Gebäude der Cellularpathologie construirt worden ist. Denn auch der Trübung der Hornhaut, resp. dem Auftreten von Eiterkörperchen in ihrem Gewebe geht ausnahmslos eine Hyperämie der Conjunctival- und Randgefässe voraus, die je

nach der Intensität der entstehenden Keratitis in grosser Ausdehnung oder mehr umschrieben auftritt.

In ihrer reinen und unverfälschten Form wird in der That die cellulare Entzündungstheorie gegenwärtig wohl von Niemandem mehr aufrecht erhalten. Weder der Begründer derselben, noch derjenige Autor, der sich in der neuesten Zeit zu ihrem begeisterten Kämpen aufgeschwungen hat, Stricker in Wien[28], bezweifeln, so viel mir bekannt ist, die Selbstständigkeit der Vorgänge an den Gefässen und ihre Unabhängigkeit von den Gewebszellen. Auch ist darüber, dass die Gefässvorgänge ausreichen, um den charakteristischen Erscheinungscomplex der Entzündung zu Stande zu bringen, jeder Zweifel ausgeschlossen, insbesondere seit Senftleben[29] gezeigt hat, dass eine Hornhaut, in der man, durch Einspritzung einiger Tropfen Terpentinöl in die vordere Kammer, sämmtliche Hornhautkörperchen ertödtet und zum Schwund gebracht hat, trotzdem trübe und dick und von Eiterkörperchen aufs Dichteste infiltrirt wird, mithin trotz Fehlens aller fixen Hornhautzellen doch für die makroskopische und mikroskopische Untersuchung das typische Bild der echtesten Entzündung gewährt. Was bei dieser Sachlage zur Zeit allein noch in Frage kommt, ist, ob es neben den Circulationsstörungen überhaupt in der Entzündung auch noch die von Virchow sogenannten nutritiven und formativen Veränderungen der Gewebszellen giebt, und insbesondere ob vermöge dieser Veränderungen Exsudat- oder Eiterkörperchen entstehen. Soll ich versuchen, Ihnen meinen Standpunkt zu dieser Frage darzulegen, so meine ich, dass es vollkommen widersinnig sein würde, wollte man erwarten, dass die Gewebszellen von der Entzündung absolut unberührt und unverändert bleiben. Sind es doch lebendige Wesen mit einem Stoffwechsel, dessen Details uns ja noch vielfach unbekannt sind, der aber sicher bei vielen ein äusserst lebhafter ist! Wäre es da nicht vielmehr höchlich befremdend, wenn ihre Structur, ihre chemische Constitution durchaus gleichartig blieben, trotzdem die Stromgeschwindigkeit des Blutes in den Gefässen, von denen sie versorgt werden, verringert ist, und trotzdem sie statt von einer mässigen Menge normalen Transsudates jetzt von viel reichlicheren Massen eines ganz andersartigen Exsudates bespült werden? Ueberdies werden die Gewebszellen in vielen Fällen direct von den Entzündungsursachen mitbetroffen. Durch eine Ischämie werden nicht blos die Gefässwandungen, sondern auch die Gewebszellen der ernährenden Saftzufuhr beraubt, und dieselbe Hitze, welche die Gefässe

des in heisses Wasser getauchten Kaninchenohrs verbrüht, trifft nicht minder die Gewebszellen desselben; ja wenn Sie mit dem Höllensteinstift die Cornea touchiren, so wird das Hornhautgewebe mit seinen zelligen Elementen innerhalb der Aetzstelle und ihrer nächsten Umgebung sogar noch früher und jedenfalls bedeutend stärker getroffen, als die Gefässe der Hornhautperipherie, bis zu denen erst ganz langsam und allmählich und bedeutend abgeschwächt die chemische Wirkung der Aetzung sich ausbreitet. So kann es denn nicht fehlen, dass auch in den Gewebszellen eines entzündeten Theils mancherlei Desorganisations- und Degenerationsprocesse sich ausbilden, und dass sehr oft auch Zellen, welche den eigentlichen entzündungserregenden Eingriff überstanden haben, noch hinterher dem Zerfall, der Nekrose unterliegen. Darin steckt, wie gesagt, an sich nichts Merkwürdiges, und schwerlich würde sich dafür irgend Jemand erhitzen, wenn es blos gälte, das Zerfallen von Zellkernen in kleine Fragmente oder das Auftreten von feineren oder gröberen Granula oder Fetttropfen oder von Vacuolen in Zellen u. dgl. zu erklären. Aber ist es denn wirklich ausgemacht, dass die Veränderungen der Gewebszellen sich nur in rückschreitender Linie bewegen? Geschehen nicht neben diesen, vielleicht an gewissen anderen Zellen, ganz andere Veränderungen, die, wie Virchow es nannte, progressiv sind, und schliesslich zur Bildung neuer Zellen, und zwar Eiterkörperchen, führen? Eine Annahme, wie diese, war zu einer Zeit, da man die Locomotionsfähigkeit der Eiterkörperchen und besonders die Auswanderung derselben noch nicht kannte, nicht blos gestattet, sondern sogar geboten; nichts war scheinbar natürlicher, als dass die Eiterzellen, die man irgendwo fand, die Abkömmlinge der sonst an dieser Stelle befindlichen Gewebszellen seien. Seitdem die Bekanntschaft mit der Zellenextravasation Gemeingut Aller geworden ist, bedarf es jener Annahme nicht mehr; denn wir wissen jetzt, dass ganz ungeheure Massen von farblosen Blutkörperchen aus den Gefässen eines entzündeten Bezirks geliefert werden können. Unter diesen Umständen ist die Frage, ob ausser diesen auch noch eine gewisse Anzahl Eiterkörperchen von den Gewebszellen producirt werden, mit Rücksicht auf die Entzündung eigentlich nebensächlich, und es wäre schwer zu verstehen, warum gerade sie in dem letzten Decennium eine so grosse Menge von Forschern in Bewegung gesetzt hat, wenn nicht an sie gewisse schwerwiegende Probleme des Zellenlebens geknüpft wären.

Die Entscheidung dieser Frage ist, wie ich gern zugestehe,

schwieriger, als es auf den ersten Blick scheinen sollte. Noch in den sechziger Jahren lag die Sache einfacher; traf man da ein Eiterkörperchen, in einer Epithel- oder anderen Zelle, so galt es unbedenklich für endogen entstanden, und fand man zwei oder drei an einer Stelle, wo man eine Bindegewebszelle zu sehen erwartete, z. B. an dem Platz eines sog. Hornhautkörperchens, so bezeichnete man sie als Abkömmlinge des letzteren, die einer Theilung desselben ihren Ursprung verdankten. Heutzutage lassen uns bessere histologische Methoden auch dort noch Zellen erkennen, wo sie früher der Wahrnehmung entgangen sind, und vor Allem wissen wir, dass Eiterkörperchen an jede Stelle hinwandern und insbesondere auch in andere Zellen eindringen können. Wir acceptiren die Neubildung eines Eiterkörperchens nur da, wo wir entweder dieselbe direct unter unseren Augen haben vor sich gehen sehen, oder wo — und das erscheint mir die äusserste Concession — ein stricter Beweis geführt werden kann, dass das betreffende Eiterkörperchen nicht von anderswoher gekommen sein kann. Das Erste ist bis zum heutigen Tage noch Niemandem geglückt. In dem Grunde der an der Froschzunge angelegten Wunde hat man die beste Gelegenheit, das Verhalten der fixen Bindegewebskörperchen während des gleichzeitigen Ablaufs der entzündlichen Circulationsstörungen Stunden lang zu beobachten. Das Einzige, was ich und seitdem auch mehrere andere Beobachter dabei an derselben gesehen haben, ist, dass einige von ihnen stärker gekörnt wurden und andere durch Einschmelzung ihrer Fortsätze sich in sich abrundeten[30], und auch Stricker hat in einer continuirlich über zehn Stunden fortgesetzten Beobachtung nicht eine einzige Theilung oder sonstige sog. progressive Veränderung an den fixen Körperchen wahrgenommen[31]. Aber auch der zweite Beweis ist bisher nicht gelungen. In dieser Richtung hat besonders Böttcher[32] sich Mühe gegeben, durch sehr geringfügige Reizungen des Hornhautcentrums kleine umschriebene Entzündungen desselben zu erzeugen, bei denen er die Betheiligung der Conjunctivalgefässe auszuschliessen wünschte. In diesen kleinen centralen Trübungen kann man wirklich Eiterkörperchen in geringer Menge nachweisen, während es sehr leicht ist, sich davon zu überzeugen, dass dieselben nicht vom Hornhautrande her eingewandert sind. Jedoch verliert dieser Befund alle Beweiskraft durch den Umstand, dass Eiterkörperchen gerade so bequem wie vom Rande auch von vorn aus dem Conjunctivalsack in das eröffnete Hornhautgewebe eindringen können, und im Conjunctivalsecret

fehlt es bekanntlich nie an Lymphkörperchen, ganz besonders nicht nach Reizungen der Hornhaut[33].

Wenn hiernach eine Neuproduction von Eiterkörperchen aus fixen Gewebszellen bisher nicht hat bewiesen werden können, so schliesst dieser Misserfolg doch nicht aus, dass anderweite progressive Veränderungen an diesen vorkommen. In der That stellen sich, wenn im Laufe der Entzündung etliche von den constituirenden Zellen des betroffenen Körpertheils zu Grunde gegangen sind, oft genug hinterher regenerative Processe ein, die, wie Sie bald hören werden, von den fixen Gewebselementen ihren Ausgangspunkt nehmen; wenn wir aber von solcher Regeneration — die doch nur gewissermassen zufällig mit der Entzündung verknüpft ist — absehen, so sieht es mit dem Nachweis von progressiven, durch den Entzündungsreiz unmittelbar ausgelösten Veränderungen der Gewebszellen nicht zum Besten aus. Auch hier hat vorzugsweise die Cornea herhalten müssen; die Hornhauthörperchen werden, so behauptet Stricker[28] und nach ihm manche andere Autoren, durch die Reizung contractil und verwandeln sich in der Entzündung z. Th. in grosse contractile mehrkernige Protoplasmaklumpen. Nun will ich die histologische Streitfrage gar nicht berühren, ob die Hornhautkörperchen, d. h. die bekannten sternförmigen Figuren in der Cornea wirklich Zellen entsprechen oder lediglich, wofür Schweigger-Seidel[34] eingetreten ist, Lücken; ich will vielmehr mich ganz auf den Standpunkt derer stellen, die an der Zellennatur jener Figuren nicht zweifeln. Auch so kann füglich gegen Stricker der Einwand erhoben werden, dass die in Rede stehenden Protoplasmamassen aus den Eiterkörperchen, vermuthlich durch Verschmelzung mehrerer, hervorgegangen sind und gar nichts mit den Hornhautkörperchen zu thun haben. Doch hat diese entgegengesetzte Anschauung weiterhin eine Stütze erhalten durch einen andern Autor, Walb[35], der nach Einspritzung von Carmin in eine Hornhaut ohne Concurrenz einer bemerkenswerthen Entzündung nach einiger Zeit rothe, carmingefärbte Riesenzellen fand, während unmittelbar nach der Einspritzung der Carmin ganz überwiegend die sternförmigen Hornhautkörperchen tingirt. Spricht dieser einfache und sinnreiche Versuch nicht ganz evident für die Entstehung von Riesenzellen aus Hornhautkörperchen, also für ein hochgradig gesteigertes Wachsthum der letzteren, eine exquisit progressive Veränderung? Ich würde das unbedingt bejahen, hätte nicht Senftleben[29] gezeigt, dass ganz dieselben Riesenzellen entstehen,

wenn in eine todte Kaninchenhornhaut Carmin eingespritzt und sie dann in die Bauchhöhle eines lebenden Kaninchens gebracht wird. Es sind, wie dieses überraschende, dabei nie misslingende Experiment zeigt, trotz aller aprioristischer Bedenken wieder die farblosen Blutkörperchen, durch deren Einwanderung in die todte Cornea und weitere Umwandlungen jene riesenzellenartigen Protoplasmaklumpen entstehen, und wenn sie in der todten Hornhaut solches haben vollbringen können, dann wird man es ihnen auch für die lebende wohl zutrauen dürfen. Diese Erfahrung wird Sie, denke ich, für alle Zeiten misstrauisch machen, Sie werden die Frage aufwerfen, ob nicht auch die contractilen Körnchenzellen, in die Popoff[36] bei der Entzündung die Ganglienzellen des Gehirns sich umwandeln lässt, aus extravasirten farblosen Blutkörperchen hervorgegangen sind, und mir, so hoffe ich, zustimmen, wenn ich das Ergebniss unserer letzten Erörterungen dahin zusammenfasse, dass — von den regenerativen Vorgängen abgesehen — progressive Veränderungen der Gewebszellen eines entzündeten Körpertheils zwar möglich, aber bislang nicht über jeden Zweifel festgestellt sind.

Alles dessen aber bedürfen wir auch nicht, wenn wir an dem festhalten, wozu wir durch unsere Versuche und Erwägungen unmittelbar gedrängt werden, dass nämlich die Entzündung der Ausdruck und die Folge einer moleculären Alteration der Gefässwände ist. Durch sie wird einerseits die Adhäsion zwischen Gefässwand und Blut und damit die Gleitungswiderstände erhöht: die Folge ist die Verlangsamung des Blutstroms innerhalb eines entzündeten Bezirkes; andererseits wird die Durchlässigkeit, Porosität der Gefässwandungen dadurch vergrössert: die Folge ist die Zunahme der Transsudation, sowie der grössere Eiweissgehalt und die Beimischung farbloser und rother Blutkörperchen zum Transsudat. Dass in der That die Reibungswiderstände Seitens der Gefässwand in der Entzündung gewachsen sind, darüber giebt der erste Blick ins Mikroskop die bündigste Auskunft: wenn sowohl vor dem entzündeten Gefässbezirk, als hinter ihm jedes mechanische Hinderniss fehlt, vielmehr Arterien, wie Venen weit und vollkommen durchgängig sind, wenn zugleich das Blut seine normale Beschaffenheit unverändert bewahrt hat, wie soll da eine Verlangsamung der Blutströmung anders möglich sein, als durch Zunahme der Reibungswiderstände Seitens der Gefässwand? Aber auch die grössere Durchlässigkeit entzündeter Gefässwände gegenüber den nor-

malen lässt sich direct nachweisen. Früher sprach man wohl davon, dass die Gefässhäute brüchiger, zerreisslicher geworden, und glaubte darauf das Vorkommen der punktförmigen Blutungen zurückführen zu können[37]. Das ist freilich, wie wir jetzt wissen, unrichtig; die Hämorrhagien entstehen nicht durch Zerreissung der Capillaren, sondern durch echte Diapedesis. Vielmehr ist ihre innere Cohäsion anscheinend ganz unverändert, sie vertragen bei künstlichen Injectionen denselben Druck, wie normale Gefässe, ohne zu bersten. Dagegen lassen die entzündeten Gefässwände, wie Winiwarter[38] gezeigt hat, eine colloide Flüssigkeit, z. B. Leimlösung, schon bei einem niedrigeren Druck durch, als normale: was eben nichts Anderes heisst, als dass sie durchlässiger geworden sind.

Noch schärfer diese Alteration der Gefässwände zu präcisiren, dazu reichen unsere Kenntnisse gegenwärtig noch nicht aus. Dass anatomische, d. h. mit unseren optischen Mitteln erkennbare Veränderungen derselben zu Grunde liegen, ist selbstverständlich nicht nothwendig, und jedenfalls sind dergleichen bis heute nicht nachgewiesen. Denn von der öfters angeführten Kernvermehrung ganz zu geschweigen, so kann ich auch Jul. Arnold's Angaben[39], nach denen bei der Entzündung die natürlichen Stomata zwischen den Endothelzellen sich erweitern, resp. in den Kittleisten sich neue Stigmata und Stomata bilden sollen, nicht für besonders glücklich halten. Es gelten hier dieselben Einwände gegen die Stomatahypothese, wie bei der venösen Stauung: wenn es wirklich so grobe Löcher wären, durch die die Körperchen des Blutes hindurch passiren, so wäre in keiner Weise abzusehen, warum nicht die Flüssigkeit des Blutes, das Plasma, auch und sogar leichter und früher nach aussen abflösse. Nun aber ist die Flüssigkeit des entzündlichen Transsudats keineswegs Plasma, und wenn wir auch von dem Fibrin ganz absehen wollen, nicht einmal Serum; sie steht trotz ihrer Concentration dem Blutserum im Rückstandsgehalt bedeutend nach. Das Entzündungsproduct ist ein wirkliches, echtes Filtrat, d. h. nicht eine durch ein Loch des Filters, sondern durch die wesentlichen Poren desselben hindurchgelaufene Flüssigkeit. Einem Filtrationsprocess lässt sich die ganze entzündliche Exsudation am besten an die Seite stellen. Das gewöhnliche Filter, die normale Gefässwand, lässt nur eine geringe Menge einer mässig concentrirten Flüssigkeit durch; nehmen Sie statt dessen ein Filter mit gröberen Poren, so fliesst nicht blos mehr Wasser, sondern auch mehr colloide Substanz hindurch. Und zwar nicht blos colloide

Substanz in Lösung, sondern auch in geformten Elementartheilen, den Blutkörperchen. Denn auch die Extravasation der letzteren ist lediglich, wie das zuerst Hering[40] ausgesprochen hat, ein Filtrationsvorgang. Die der farblosen hat Nichts zu schaffen mit spontanen Locomotionsvorgängen, wie ich selbst früher gemeint habe und wie seltsamer Weise noch heute Binz[41] und andere Autoren festhalten; denn mit dem Augenblicke, wo Sie in einem Gefässe, in welchem Sie die lebhafteste Auswanderung beobachten, die Strömung auf irgend eine Weise, z. B. durch Zuklemmen der Hauptarterie, sistiren, hört auch jede weitere Extravasation vollkommen auf. Ohne Druck keine Auswanderung; aber andererseits ist es nicht die Steigerung des Druckes, welche die Blutkörperchen durch die Gefässwandungen presst, nicht einmal die rothen. Denn der Blutdruck ist in den Gefässen eines entzündeten Theils nicht blos nicht gesteigert, sondern sogar, wie ich noch einmal betonen will, verringert, und wenn der normale Druck keine Blutkörperchen durch gesunde Gefässe durchzupressen vermag, so kann es der verringerte gewiss nicht. Ja, auch bei den durch die Entzündung veränderten Gefässwänden kann die Steigerung des Druckes sogar der Extravasation hinderlich sein, wenn sie mit einer Steigerung der Stromgeschwindigkeit zusammentrifft. Darauf, scheint mir, muss es zurückgeführt werden, dass Entzündungen nach Durchschneidung der betreffenden Vasomotoren günstiger zu verlaufen pflegen, wie das für das Kaninchenohr schon seit lange festgestellt ist. Dass aber in diesem Falle wirklich die gesteigerte Geschwindigkeit es ist, welcher der mildere Verlauf zuzuschreiben ist, lehrt am Schönsten ein Entzündungsversuch nach starker Verdünnung des Blutes. Wenn Sie einem Frosch eine Pravaz'sche Spritze Kochsalzlösung von 0,6 pCt. in seine V. abdominalis spritzen, so wird, worauf wir später noch zu sprechen kommen, die Stromgeschwindigkeit seines Blutes ganz ausserordentlich erhöht; legen Sie jetzt sein Mesenterium blos oder etabliren Sie eine Wunde in seiner Zunge, so bleibt die Entzündung zwar nicht aus, aber es vergeht viel längere Zeit, bis es zur Randstellung und Extravasation der Blutkörperchen kommt, und die letztere erreicht, so lange die Strombeschleunigung andauert, nur geringe Ausdehnung[42].

Die Stomatahypothese ist aber auch deshalb unzureichend, weil sie die Hyperämie und die Stromverlangsamung, welche ja schon in den Arterien eines entzündeten Bezirks statt hat, nicht erklärt. Denn die entzündliche Veränderung der Gefässwände ist eine

derartige, dass sie für einmal Atonie der Ringmuskulatur und demnächst zugleich grössere Reibungswiderstände und eine grössere Durchlässigkeit herbeiführt. An und für sich steht freilich Nichts im Wege, dass durch irgend welche Processe die Durchlässigkeit vergrössert werden kann, ohne dass die Gleitungswiderstände wachsen, und ebenso ist es durchaus denkbar, dass unter Umständen letztere zunehmen, während die Porosität der Gefässwände sich nicht ändert. In der Entzündung aber weist meines Erachtens Alles darauf hin, dass beide Factoren Hand in Hand mit einander und gleichförmig wachsen. So lange in den erweiterten Gefässen das Blut mit gesteigerter Geschwindigkeit strömt, so lange fehlt jede Zunahme der Transsudation; und umgekehrt ist die letztere am hochgradigsten, wenn der Blutstrom der Art verlangsamt ist, dass die Bewegung jeden Augenblick zu stagniren droht. Ja, es ist keineswegs ausgemacht, ob Veränderungen solchen Grades, dass durch sie die Gefässhäute ertödtet werden, nicht auch die Durchlässigkeit derselben auf den höchsten Grad steigern mögen, da, wie wir früher gesehen haben, das Blut in abgestorbene Gefässe wegen des übergrossen Widerstandes gar nicht eindringt und das darin befindliche sehr bald gerinnt, mithin die Möglichkeit einer Transsudation aus andern Gründen von vorn herein ausgeschlossen ist.

Bei dieser Sachlage muss der Gedanke sich folgerichtig aufdrängen, dass es eine Veränderung im Stoff, eine Veränderung chemischer Natur ist, welche die Gefässwände bei der Entzündung erfahren, und von der die charakteristischen Circulationsstörungen inducirt werden. Von dieser Auffassung ist auch die letzte Formulirung[43], welche J. Arnold seiner Stomatahypothese gegeben, nicht mehr principiell abweichend. Denn er denkt sich jetzt die Kittsubstanz der Gefässendothelien von einer flüssigen oder höchstens zähweichen Masse gebildet, welche bei der Entzündung eine Lockerung, d. i. doch eine innere Veränderung erfahre, und dadurch abnorm durchlässig werde. Arnold betont hiernach ausschliesslich die Veränderung der Kittsubstanz und zwar, weil er bei Infusionsversuchen mit gelösten und corpuskulären Farbstoffen den Durchtritt der letzteren immer nur in den Kittlinien beobachtet und verfolgt hat; mir dagegen erscheinen diese Versuche, so interessant sie auch sein mögen, nicht beweiskräftig genug, um darauf hin die Möglichkeit der Filtration durch die Endothelplatten hindurch gänzlich bestreiten zu sollen. Lassen wir indess diesen Punkt selbst völlig bei Seite, so verkenne ich keineswegs, dass jene von mir gewählte Bezeichnung einer „Verände-

rung chemischer Natur" ein sehr unbestimmter Ausdruck ist; aber wenn es bis heute unmöglich ist, eine schärfere Definition dieser Alteration zu geben, so darf uns Pathologen daraus wahrhaftig kein Vorwurf gemacht werden, Angesichts des Dunkels, in welches bis jetzt selbst der physiologische Vorgang der normalen Transsudation gehüllt ist. Niemand vermag bislang die Ursache anzugeben, wesshalb die Transsudate der verschiedenen Regionen des Körpers verschiedene chemische Zusammensetzung haben, Niemand weiss mit Sicherheit, worauf es beruht, dass die Pleura- oder Pericardialgefässe ein so viel concentrirteres Transsudat abscheiden, als diejenigen, denen die Cerebrospinalflüssigkeit entstammt. Jeder Tag giebt irgend ein neues, überraschendes Zeugniss davon ab, wie bedeutsam einerseits die Gefässwände in den Ablauf der Lebenserscheinungen eingreifen, und wie lebhaft sie andererseits auf allerlei Eingriffe reagiren. Dass durch ihre Action das Gefässlumen sich verengern oder erweitern kann, mit dieser Thatsache haben wir längst uns vertraut gemacht und mit ihr haben wir in Physiologie und Pathologie zu rechnen gelernt. Seit aber in Ludwig's Laboratorium gezeigt ist[44], dass curaresirte Thiere eine concentrirtere Lymphe bilden, werden wir da nicht auf eine ganz andere Seite der Beziehungen zwischen Gefässwänden und Blutstrom hingewiesen? Wenn wir die Haut eines Hundes unmittelbar nach der Einspritzung einer Curarelösung in eine Vene sich röthen sehen, so wundert uns das nicht sonderlich; denn wir haben uns gewöhnt, dem Curare eine lähmende oder auch erregende Wirkung auf die Gefässnerven zuzuschreiben. Durch diese uns bekannte Fähigkeit kann freilich das Pfeilgift die Transsudation nicht beeinflussen; aber warum sollte es nicht auch auf andere Bestandtheile der Gefässwand einwirken können, als blos die Nerven der Muskulatur? Warum nicht direct auf diejenigen, welche die Transsudation vermitteln, wenn sie uns auch noch unbekannt sind? Möglich, dass auch hier Nerven im Spiel sind, oder dass Nerven wenigstens in den Vorgang der Transsudation eingreifen können, wie das bei einer Anzahl Secretionen längst und durch den Ostroumoff-schen Versuch (cf. p. 135) neuerdings auch für die Gefässe der Zunge festgestellt ist. Auch spricht die öfters bei acuter Myelitis beobachtete rasche Entwickelung von Oedemen in den gelähmten Gliedern[45], sowie die von Gergens[46] gefundene Thatsache, dass die Blutgefässe von Fröschen, denen das Rückenmark zerstört ist, viel mehr Flüssigkeit und selbst Partikel eines körnigen Farbestoffs durchlassen, als solche

bei unversehrter Medulla, recht evident dafür, dass das Nervensystem auch andere Qualitäten der Gefässwand, als ihr Contractionsvermögen, zu beeinflussen vermag. Ob nicht derartige, in der Gefässwand selbst verlaufende specifische nervöse Einrichtungen auch bei der Entzündung concurriren, wer möchte das schon heute zu entscheiden wagen? Ohnehin giebt es hier etwas ganz Neues, absolut Fremdartiges, mit dessen Auftreten plötzlich die entzündliche Transsudation gegeben wäre, durchaus nicht. Vielmehr ist es wie mit dem Gegensatz von Gesunden und Kranken: es finden sich alle erdenklichen Uebergangsstufen von der normalen Circulation zu der entzündlichen Kreislaufsstörung. Nicht blos in der Flüssigkeitstranssudation giebt es so allmähliche Steigerungen hinsichtlich der Menge und der Concentration, dass es völlig der Willkür anheim gestellt ist, ob man gewisse Grade schon der Entzündung zurechnen oder noch in der Breite des Gesunden anerkennen will, sondern selbst in der Extravasation der körperlichen Elemente des Blutes. In gewissen frühen, embryonalen Stadien der thierischen Entwickelung scheint die Auswanderung farbloser Blutkörperchen ein ganz regelmässiger und gewiss bedeutsamer Vorgang zu sein[47]. Das ist sie beim ausgebildeten und ausgewachsenen Individuum in der sehr grossen Mehrzahl der Bezirke und Regionen des Körpers ganz sicher nicht; aber das schliesst selbstverständlich in keiner Weise aus, dass nicht überall ab und an ein einzelnes weisses Blutkörperchen transsudirt, und vollends nicht, dass möglicher Weise in gewissen Organen die Gefässe von vorn herein auf eine physiologische Transsudation von Körperchen eingerichtet sind. Für die Lymphdrüsen, die Milz, das Knochenmark, auch die Leber ist eine derartige Annahme, wie mich dünkt, durchaus nicht übermässig gewagt, und was auf der anderen Seite die rothen Blutkörperchen anlangt, so haben wir sogar in dem Umstand, dass während der Verdauung in den Chylusgefässen des Mesenterium fast constant etliche getroffen werden, einen unverkennbaren Fingerzeig dafür, dass durch die Capillaren der Darmschleimhaut schon während der physiologischen Circulationsschwankungen Blutkörperchen extravasiren können. Bei dieser Sachlage aber scheint mir das Bemühen, schon jetzt für das Wesen der entzündlichen Veränderung der Gefässwände eine erschöpfende Hypothese aufzustellen, nicht blos ein vergebliches, sondern sogar eher geeignet, die zukünftige Lösung des Räthsels zu erschweren.

Von dem so gewonnenen Standpunkte aus erledigt sich auch, wie mich dünkt, am Einfachsten die Frage nach den Entzündungsursachen. Denn jedes Moment, durch das überhaupt die chemische Beschaffenheit der Gefässwandungen eines Körpertheils alterirt wird, und welches andererseits nicht so eingreifend ist, dass dadurch der Tod der Gefässe herbeigeführt wird, ist geeignet eine Entzündung in dem betreffenden Körpertheil zu erzeugen. Hiernach kann, um es gleich jetzt zu bemerken, eine Eintheilung der Entzündungen nach ätiologischen Gesichtspunkten nicht erschöpfend sein: es ist ja eine alte triviale Erfahrung, dass verschiedene Ursachen gleiche Wirkung haben können, eine Erfahrung, die auch in unseren einleitenden Versuchen ihre volle Bestätigung gefunden hat. Eine Verschiedenheit des Processes resultirt aus dieser Differenz der ursächlichen Schädlichkeiten nicht; vielmehr ist eine Meningitis auf epidemischer Grundlage derselbe Process, wie eine nach Durchbruch eines Hirnabscesses oder nach einem Schädeltrauma, und ein epidemisches Erysipel kein anderer Process, als eines nach dem Stich eines giftigen Insectes oder nach einer Verbrennung niederen Grades. Nur graduelle Unterschiede giebt es, je nach der Intensität der einwirkenden Schädlichkeit, nicht solche nach dem Wesen des Processes. Aber selbst wenn man sich darauf beschränken wollte, nur eine einigermassen erschöpfende, so zu sagen casuistische Aetiologie der Entzündung aufzustellen, so möchte das eine kaum lösbare Aufgabe sein. Denn es lässt sich, wie Ihnen gewiss einleuchten wird, viel leichter aussagen, unter welchen Umständen irgend ein Moment noch nicht, resp. nicht mehr Entzündung herbeiführt, als eine positive Charakteristik derjenigen Eigenthümlichkeiten formuliren, die ein Moment besitzen muss, um Entzündung zu bewirken. Man müsste sich denn mit der Aussage begnügen, dass jedes ausserhalb der Breite der physiologischen Bedingungen liegende fremdartige Moment, mit dem die Gefässwände eine nicht zu kurze Zeit hindurch in Wechselwirkung stehen, eine Entzündungsursache ausmachen kann: was freilich auch, wie Ihnen nicht entgehen wird, auf eine negative Charakterisirung hinausläuft.

So wenig wir bei dieser Sachlage uns darüber täuschen können, dass das Gebiet der Entzündungsursachen eigentlich ein unbegrenztes ist, und dass selbst täglich neue entstehen und entdeckt werden können, so wird es Ihnen trotzdem wünschenswerth sein, wenigstens die häufiger vorkommenden und darum praktisch wichtigeren einer

kurzen Besprechung zu unterziehen. In unseren einleitenden Versuchen haben wir von Entzündungsursachen, abgesehen von der länger andauernden Ischämie, die im natürlichen Lauf der Dinge wohl kaum vorkommen dürfte, die Entzündung in Folge von Einwirkung extremer Temperaturen kennen gelernt, d. i. die Entzündung durch Verbrühung oder Erfrierung; ferner die durch chemische Einwirkungen, welche wir gewöhnlich als Aetzungen und die Processe als toxische Entzündungen zu bezeichnen pflegen. Hierher gehören die directen Aetzungen, sei es durch Application eines Aetzmittels, sei es durch Inoculation einer giftigen Substanz, z. B. durch Insectenbiss; andere Beispiele dafür sind die Gastritis nach Genuss von grossen Dosen Alkohol oder anderen Giften, die Myositis durch in die Muskeln eingedrungene Trichinen. Hierher aber sind auch solche Vorgänge zu rechnen, wo gewisse schädliche Substanzen, die dem Organismus einverleibt worden oder in ihm entstanden sind, an bestimmten Orten sich vorzugsweise ansammeln, resp. hier ausgeschieden werden, und deshalb die Gefässe dieses Körpertheils am stärksten lädiren; Beispiele dafür sind die Stomatitis nach Quecksilbergebrauch, der Schnupfen nach Jod, die Nephritis nach Canthariden und auch die Arthritis der Gichtiker. Aber das Gebiet der toxischen Entzündungen im weiteren Sinne, d. h. der durch chemische Einwirkungen auf die Gefässe eines Körpertheils hervorgerufenen, ist noch bedeutend umfänglicher. Denn ganz ohne Frage gehören hierher alle Entzündungen, welche durch abnorme innere Umsetzungen von Flüssigkeiten oder Geweben erzeugt werden, die mit Gefässen in Berührung stehen oder gerathen. Dahin müssen wir aber nicht blos die Mund- oder Magenentzündungen rechnen, welche durch abnorme gährungsartige Zersetzungen von Nahrungsbestandtheilen, mit besonderer Vorliebe bekanntlich bei Säuglingen entstehen, auch nicht blos die Peritonitis nach Perforation des Darms und Hineingelangen von zersetztem und fauligem Darminhalt in die Bauchhöhle, oder die früher besprochenen sogenannten metastatischen Abscesse, welche um puriforme Emboli sich entwickeln, sondern eben das gilt ganz besonders von den Entzündungen um abgestorbene Körpertheile. Denn um diese bleibt die Entzündung niemals aus, obwohl ihre Intensität dabei ausserordentlichen Schwankungen unterworfen ist. Sollten Sie aber meinen, dass gerade dies ein Moment sei, das im Organismus keine so bedeutende Rolle spiele und darum kaum verdiene, unter den wichtigsten Entzündungsursachen angeführt zu werden, so will ich zwar den späteren eingehenderen

Erörterungen über die lokale Necrose an dieser Stelle nicht vorgreifen, glaube jedoch auch hier schon auf einige Punkte hinweisen zu können, welche mir wohl geeignet erscheinen, die Bedeutung und Häufigkeit des örtlichen Absterbens ins rechte Licht zu stellen. An die wiederholten Male, dass wir der Necrose schon als einer Folge örtlicher Kreislaufsstörungen begegnet sind, will ich Sie nicht einmal erinnern; denn weit mehr kommt hier in Betracht, dass die allermeisten gröberen Traumen, die den Körper treffen, eine lokale Ertödtung von grösserer oder geringerer Ausdehnung nothwendig in ihrem Gefolge haben müssen. Wenn ein Fremdkörper in ein Organ eindringt, so wird er nicht blos alles Gewebe, durch das er sich Bahn bricht, mortificiren, sondern auch die Gewebsschicht, die ihn unmittelbar da, wo er festsitzt, umgiebt; wenn Sie einen Schnitt oder Riss durch irgend einen Körpertheil machen, so werden die Theile, die unmittelbar von dem schneidenden Instrument getroffen werden, sicher mortificirt; quetschen Sie irgend einen Körpertheil oder lassen überhaupt stumpfe Gewalt auf ihn wirken, so bleibt der Effect entweder innerhalb der Elasticitätsgrenze des Gewebes — dann ist der Stoss ganz unschädlich — oder es werden etliche Theilchen der Art getroffen, dass sie sich nicht wieder erholen, sondern absterben; dasselbe gilt in noch höherem Masse, wenn Erschütterung oder Quetschung mit Zerreissung sich combiniren, wie z. B. bei gewöhnlichen Knochenbrüchen; und endlich, wenn Sie einen Körpertheil von seinen schützenden Hüllen befreien, so kann es schwerlich ausbleiben, dass die oberste Schicht, die nun ganz fremdartigen Einflüssen ausgesetzt ist, diesen nicht zu widerstehen vermag, sondern abstirbt, wie das wenigstens für besonders empfindliche Gewebe, z. B. das der quergestreiften Muskeln direct nachgewiesen ist. Wie tiefgreifend bei diesen verschiedenen Traumen die Necrose ist, das hängt von mannigfachen Nebenumständen ab: um einen glühenden Fremdkörper wird das umgebende Gewebe in dickerer Schicht absterben, als um einen nicht erhitzten, uud während eine starke Quetschung das getroffene Gewebe der Art mortificiren kann, dass es später in toto ausgestossen wird, so kann vielleicht bei einem ganz scharfen Schnitt die necrotisirte Zone so minimal sein, dass unsere Erkenntnissmittel nicht ausreichen, dieselbe nachzuweisen — obwohl füglich kein Mensch zweifeln kann, dass zerschnittene Zellen zu Grunde gehen müssen. Mag nun die Necrose hervorgerufen sein, wodurch auch immer — und Sie werden später noch andere, völlig heterogene Ur-

sachen derselben kennen lernen —, so ist das doch unter allen Umständen gewiss, dass von der abgestorbenen Masse aus in den angrenzenden Geweben und Zellen abnorme chemische Umsetzungsvorgänge angeregt werden, die früher oder später bis zu den nächstgelegenen Gefässen sich ausbreiten. Höchstens bei kleinen, umschriebenen Necrosen in gefässlosen Geweben, z. B. der Hornhaut, wird es geschehen können, dass die betreffenden Umsetzungsvorgänge über das gefässlose Gebiet nicht hinausgehen und die benachbarten Gefässe garnicht erreichen. Von solchen Ausnahmefällen aber abgesehen, bleibt, wie gesagt, um necrosirte Abschnitte die Entzündung niemals aus; ob sie aber auf eine geringe Ausdehnung und Stärke beschränkt bleibt oder im Gegentheil eine bedeutende Heftigkeit erreicht, das hängt für einmal selbstredend ab von dem Umfang der primären Necrose, fürs Zweite aber ganz hauptsächlich davon, ob in der abgestorbenen Masse noch besondere energische Zersetzungsvorgänge sich einleiten oder nicht. Hier aber spielt Nichts eine grössere Rolle, als das Auftreten niederer Organismen, und zwar von Schizomyceten.

Schon bei einer anderen Gelegenheit, als wir die Geschichte der puriformen Erweichung des Thrombus besprachen, habe ich Sie auf die Möglichkeit aufmerksam gemacht, dass Keime von Spaltpilzen so gut wie auf andere organische Substrate, so auch in den menschlichen Körper gerathen und sich daselbst weiter entwickeln können. Doch habe ich damals sogleich hervorgehoben, dass nur von solchen Schizomyceten unserem Organismus Gefahr droht, welche sich gegenüber dem menschlichen Stoffwechsel lebendig und entwicklungsfähig zu erhalten vermögen. Aus diesem Grunde sind, so konnten wir sagen, die eigentlichen Fäulnissbacterien für den gesunden thierischen Körper unschädlich; indess steht diese Unschädlichkeit damit in keinerlei Widerspruch, dass dieselben auch im lebenden Organismus in abgestorbenen Theilen sich ansiedeln und fortentwickeln und daselbst die chemischen Wirkungen zu Wege bringen, welche für sie characteristisch sind. Demzufolge sieht man zuweilen auch im Bereich einer traumatischen Necrose echte Fäulniss und fäulnissartige Zersetzung eintreten; aber so fern ich davon bin, dies zu leugnen, und so bereitwillig ich es anerkenne, dass unter dem Einfluss derartiger Fäulniss gerade sehr schwere Entzündungen sich entwickeln werden, so spielen doch die Fäulnissorganismen, gerade wie bei der Thrombuserweichung, so auch bei der traumatischen Entzündung eine geringfügige Rolle. Denn

weitaus häufiger, als das Bacterium termo, siedeln sich beim Menschen in necrotischen Gewebsabschnitten Mikrokokken an, welche freilich die Fäulniss nicht erregen, indess nirgend vermisst werden, wo es Fäulniss giebt, und deshalb nicht minder ubiquistischer Natur sind, als das Bacterium termo. Auch unter den Mikrokokken giebt es gewiss verschiedene Arten, die wir freilich mit unseren bisherigen optischen Hilfsmitteln nicht immer zu differenciren im Stande sind, und unter diesen Arten zweifellos etliche, welche die Concurrenz des lebendigen Stoffwechsels zu überwinden vermögen; aber wenn auch die Mikrokokken für ihre Ansiedelung nicht so ausschliesslich auf abgestorbene Gewebstheile angewiesen sind, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass solche auch für sie den denkbar günstigsten Boden für ihre Einnistung und Vermehrung bilden. Dass dem so ist, dafür geben Experiment und Erfahrung die schlagendsten Beweise. Ein Blutextravasat im subcutanen Zellgewebe oder auch in der Bauchhöhle ist an sich absolut unschädlich und pflegt niemals tieferen Zersetzungen zu unterliegen. Auf der anderen Seite ist von den verschiedensten Experimentatoren festgestellt worden, dass mikrokokkenhaltige Flüssigkeit ganz unbedenklich Kaninchen subcutan oder selbst in die Bauchhöhle gespritzt werden kann, ohne dass daraus irgend etwas Pathologisches resultirt. Wie überaus gefährlich aber die gleichzeitige Anwesenheit von Mikrokokken und Blut oder blutigem Transsudat in der Bauchhöhle ist, darauf hat erst kürzlich Wegner[48] die Aufmerksamkeit der Chirurgen gelenkt, indem er auf die unter diesen Umständen nie fehlende Zersetzung hinwies, welche die Flüssigkeit in der Peritonealhöhle eingeht. Denn die Zersetzung des Inhalts der Bauchhöhle hat ausnahmslos eine schwere Peritonitis in ihrem Gefolge, während das unzersetzte Extravasat einfach, wenn auch oft erst langsam resorbirt wird. Ganz ebenso kann man in eine gesunde Harnblase selbst ganz gehörige Mengen indifferenter, aber bacterien- und mikrokokkenhaltiger Flüssigkeit einspritzen, ohne dass irgend eine Reaction erfolgt, weil den eingebrachten Spaltpilzen der Boden für ihre Weiterentwicklung fehlt, sie vielmehr mit der nächsten Harnentleerung wieder entfernt werden. Sobald Sie aber ebendieselben Mikrokokken mittelst eines nicht gut gereinigten Katheters in eine Blase bringen, in welcher der Harn stagnirt, so verfällt letzterer alsbald einer ammoniakalischen Gährung. Wie hier die alkalische Gährung, so gehen in den Geweben Hand in Hand mit der Wucherung der Mikrokokken jene tieferen, chemischen

Umsetzungen, auf welche der Organismus mit den heftigeren Graden der Entzündung antwortet.

Diese Verhältnisse machen nun den so verschiedenen Verlauf der Entzündungen um abgestorbene Körpertheile ohne Weiteres verständlich. Gelingt es dem Organismus, die Keime von Spaltpilzen von der nekrotischen Partie fernzuhalten, so giebt es auch keinerlei lebhaftere Zersetzung, sondern jene macht gewisse harmlose Veränderungen durch, mit denen wir uns später beschäftigen werden, Veränderungen übrigens, die schon wegen der grossen Langsamkeit ihrer Entwicklung durchaus nicht geeignet sind, die Gefässe der Nachbarschaft stärker zu afficiren. Darum sehen wir um einen embolischen Infarct der Niere oder der Milz äusserst selten etwas Anderes, als eine ganz schwache Entzündung, während es bei den hämorrhagischen Infarcten der Lunge schon häufiger passirt, dass sie sich zersetzen, und eine demarkirende und sequestrirende Eiterung sich um sie etablirt. Hierin aber liegt auch der Schlüssel zum Verständniss des Verlaufs der sogenannten traumatischen Entzündungen. Sie wissen jetzt, weshalb die Entzündung nach einer einfachen Knochenfractur sich in mässigen Grenzen hält, nach einer sogenannten complicirten dagegen, d. h. einer mit einer Hautverletzung verbundenen oft so gefährlich wird. Sie wissen, weshalb subcutane Verletzungen so viel günstigere Chancen der Heilung darbieten, als offene. Es ist nicht die Fernhaltung der Luft, wie man früher gemeint hat, welche die subcutanen Verletzungen so gefahrlos macht; denn Sie können einem Kaninchen ganz beträchtliche Quantitäten gewöhnlicher Luft in das Unterhautzellgewebe blasen, der Art, dass das Thier unförmig aufgeblasen wird, und können das sogar viele Tage lang hintereinander wiederholen, nachdem Sie vorher jedesmal die noch nicht resorbirte Luft durch Ausdrücken entfernt haben, ohne dass deshalb eine Phlegmone entsteht, und Wegner[48] hat Kaninchen und Hunden Luft viele Stunden lang durch die Bauchhöhle durchgeleitet, ohne eine Spur einer consecutiven Peritonitis. Vielmehr sind es Bacterienkeime, welche in den durch das Trauma mortificirten Gewebstheilen, resp. in dem exsudirten Wundsekret einen günstigen Nährboden finden und nun, indem sie sich rapide vermehren, energische Zersetzungen herbeiführen, die ihrerseits erst die Intensität der Entzündung bedeutend steigern.

Sie sehen, ich bin wahrhaftig nicht gewillt, die Bedeutung der Schizomyceten für die traumatische Entzündung zu unterschätzen; ganz

im Gegentheil glaube ich sogar den etwaigen schweren Verlauf derselben zum grossen Theil auf ihre Action zurückführen zu dürfen. Aber zu Mehrerem berechtigen meines Erachtens unsere Erfahrungen nicht, und insbesondere halte ich es für durchaus unstatthaft, die ganzen traumatischen Entzündungen überhaupt als Bacterienwirkung aufzufassen, wie das von einigen Seiten, mit besonderer Lebhaftigkeit von Hueter[49] versucht worden ist. Diese Auffassung ist zuerst aus einem Versuch von Zahn[50] abgeleitet worden, der die Entzündung nach Bloslegung des Mesenterium beim Frosche ausbleiben sah, wenn er Sorge trug, dass die Luft, der das Mesenterium exponirt worden, frei von Keimen war. Weiterhin hat Hueter gemeint, jener Auffassung durch eine Reihe von Experimentalarbeiten seiner Schüler[51] eine sichere Stütze zu verleihen, mittelst welcher der Nachweis versucht worden, dass Injectionen von Silber- und Chlorzinklösungen, sowie Verbrennungen durch glühendes Metall, subcutan und aseptisch applicirt, keinerlei Entzündungen bewirken und solche nur dann hervorrufen, wenn zugleich den Entzündungserregern der Luft Zutritt in und um das touchirte Gewebe verstattet werde. Mit besondrem Nachdruck beruft man sich ferner auf die Erfolge des Lister'schen Operations- und Verbandverfahrens, welches jede Entzündung von den Wunden fern halten soll. Nun, was den Zahn'schen Versuch anlangt, so lässt sich mit dessen angeblichem Resultat schon der Umstand schwer in Einklang bringen, dass die Frösche auf die Application von Faulflüssigkeiten und gefaulten Partikeln gar nicht in der Weise der höheren Thiere mit heftiger Entzündung zu reagiren pflegen; jedenfalls ist bei der Wiederholung des Zahn'schen Versuchs in meinem Breslauer Laboratorium Lassar nicht zu demselben Resultate gekommen. Er fand im Gegentheil, dass auch bei Anwendung der allergrössten Kautelen niemals die Entstehung einer Entzündung an dem aus der Bauchhöhle hervorgeholten Mesenterium verhindert werden konnte. Sie entwickelt sich genau in der gewöhnlichen typischen Weise, und wir werden wohl nicht fehl gehen, wenn wir auch hier als die eigentliche Ursache der Entzündung den Umstand ansehen, dass die Gefässe nach der Entfernung des Mesenterium aus der Bauchhöhle in völlig von den normalen abweichende Verhältnisse gekommen sind, wobei es nicht unwahrscheinlich ist, dass auch nekrotisirende Vorgänge an der äussersten Oberfläche des Mesenterium im Spiele sind. Ist demnach Zahn, wie es scheint, durch einen Zufall getäuscht worden, wie er bei den grossen zeitlichen Differenzen im Ver-

lauf des Mesenteriumversuches nur zu leicht denkbar ist, so muss ich es ganz entschieden bestreiten, dass in der Umgebung eines subcutanen Aetz- oder Brandschorfes jede Entzündung fehlt. Es ist das ebensowenig der Fall, wie um einen embolischen Nieren- oder Milzinfarct, nur dass die Entzündung eine recht geringfügige sein kann und deshalb auch durch die Haut hindurch die sonst so auffälligen Cardinalsymptome vermissen lässt: der zweckmässig ausgeführten mikroskopischen Untersuchung kann der Rubor und Tumor, d. i. die Zone der hyperämischen Gefässe und der extravasirten Blutkörperchen, nicht entgehen. Auch unter dem Lister'schen Verbande fehlen die für die Entzündung charakteristischen Circulationsstörungen niemals; wohl aber ist auch hier die Entzündung eine schwache und höchst oberflächliche, und sie muss dies sein, weil durch das aseptische Verfahren alle nur etwas tiefer liegenden Gewebselemente vor dem Absterben geschützt und so die günstigsten Bedingungen für die Regeneration hergestellt werden. Nicht anders steht es mit den subcutanen Verletzungen: die Bildung des Callus bei einer Fractur, der Sehnennarbe nach einem subcutanen Sehnenschnitt beruht, wie Sie bald hören werden, im Wesentlichen auf regenerativen Vorgängen; indess würde es ein bedenklicher Irrthum sein, wollte man nun behaupten, es gäbe daselbst Nichts von entzündlicher Hyperämie und entzündlicher Transsudation. Denn was bei den subcutanen Verletzungen ausbleibt und auch bei der offenen durch die aseptische Behandlung fern gehalten wird, ist nicht die Entzündung, sondern lediglich diejenige Form derselben, bei welcher Eiter producirt wird. Sobald man diese beiden Dinge, die Entzündung an sich und die eitrige Entzündung, scharf auseinanderhält, ergiebt sich sofort, worin die Differenz unserer Anschauungen von denen Hueter's und seiner Anhänger begründet ist. Für uns ist die eitrige Entzündung nur eine Form der letzteren, mit deren Bedingungen wir uns bald näher beschäftigen werden, Hueter dagegen setzt alle übrigen Ausgänge hintenan und scheut kaum vor dem Satze zurück, „dass die echte Entzündung sich durch Neigung zur Eiterbildung charakterisirt". Ein Standpunkt, wie dieser, mag für einen Chirurgen, der seinen Studien über die Entzündung ausschliesslich oder doch sehr überwiegend die Geschichte der traumatischen Entzündung zu Grunde legt, vielleicht begreiflich sein, zumal wenn er noch, wie Hueter, geneigt ist der Entzündung, gemäss

einer älteren Definition, den Charakter der Gefahr zu vindiciren. Für die Erkenntniss des Entzündungsprocesses aber dürfte aus solcher Einschränkung schwerlich ein Gewinn erwachsen. Wir selbst glauben wenigstens, in directem Gegensatze zu Hueter's einheitlicher, monadistischer Entzündungstheorie, gerade dadurch uns die Einsicht in den Process nach manchen Richtungen erschlossen zu haben, dass wir sehr verschiedenartige Agentien zur Verwendung zogen und über ihre Wirksamkeit Erfahrungen zu gewinnen uns bemühten, Erfahrungen, die in Wirklichkeit dadurch an Bedeutung Nichts eingebüsst haben, dass Hueter sie in, dass ich's nur gestehe, z. Th. sehr gezwungener Weise zu Gunsten seiner Monadenlehre umdeutet. Auch wird nur, wer sich absichtlich gegen die Erfahrungen der inneren Medicin und der pathologischen Anatomie verschliesst, eine Aufstellung, welche in dem Ausgang in Eiterbildung das unerlässliche Kriterium jeder echten Entzündung erkennt, acceptiren können. Giebt es doch selbst unter den Entzündungen, an deren Abhängigkeit von Spaltpilzen füglich nicht gezweifelt werden kann, nämlich den sogleich zu besprechenden infectiösen, eine beträchtliche Anzahl, deren Producte jederzeit von dem Habitus des Eiters sehr weit entfernt bleiben!

Es führt uns dies unmittelbar zu den sogenannten infectiösen Entzündungen. Unter Infectionskrankheiten verstehen wir, um nur das Wesentlichste hervorzuheben, solche Krankheiten, welche durch die Einwirkung eines Giftes, Virus, entstehen, und zwar eines Virus, das nicht jederzeit und überall vorhanden ist, sondern nur von gewissen, ähnlich erkrankten Individuen oder von gewissen Localitäten oder zu gewissen Zeiten producirt wird. Speciell unterscheidet man dabei das Contagium von dem Miasma, indem man unter ersterem ein Gift versteht, welches nur in oder an bereits erkrankten Individuen oder, nach Pettenkofer's[52] Bezeichnung, endogen sich entwickelt, mit dem Namen Miasma aber ein Virus bezeichnet, welches im Boden oder in der Luft oder im Wasser, jedenfalls aber ausserhalb eines erkrankten Organismus, d. i. exogen erzeugt wird. Contagiöse Krankheiten können also nur von Mensch auf Mensch oder vom Thier auf den Menschen, resp. umgekehrt, übertragen werden, während die miasmatischen sich auf Individuen verbreiten, die mit gleichartig erkrankten gar nicht in Berührung gekommen sind. Rein contagiöse Krankheiten sind z. B. Masern, Scharlach, Keuchhusten, Pocken, exanthematischer Typhus, Recurrens, Syphilis; rein miasmatisch sind die Malariakrank-

heiten, vor Allem das Wechselfieber. Masern kann man durch Berührung eines Masernkranken an jedem beliebigen Orte acquiriren; dagegen können Sie mit einem Intermittenskranken ganz unbedenklich verkehren und andererseits in einer Malariagegend Intermittens bekommen, ohne nur einen Fieberkranken gesehen zu haben. Aber nicht bei allen Infectionskrankheiten treffen diese beiden Ansteckungsmodalitäten zu. Für einmal kennen wir im Milzbrand eine Krankheit, welche in ausgesprochenstem Masse contagiös ist und z. B. beim Menschen nie anders entsteht, als durch Uebertragung von milzbrandkranken Thieren aus, die aber bei Thieren auftritt, ohne jeden Contact mit milzbrandigen anderen Thieren, sondern unzweifelhaft in einer bestimmten Lokalität, und zwar wohl immer vom Boden aus, anscheinend spontan entsteht, also auf Grund eines echten Miasma. Ganz Aehnliches gilt nach der Meinung der meisten Thierärzte vom Rotz, der allerdings von Einigen für eine contagiöse Krankheit gehalten wird. Alsdann aber giebt es eine Reihe von Krankheiten, bei denen eine directe Ansteckung durch persönlichen Contact oder durch irgend welche Effecten der Erkrankten nicht geschieht und andererseits doch niemals an irgend einem Orte Jemand davon befallen wird, ohne dass dieselben vorher durch Individuen dorthin verschleppt worden wären. Nie ist in einer Stadt die Cholera ausgebrochen, wenn nicht ein Cholerakranker sie zuvor betreten hatte, und doch ist noch nie ein Gesunder von einem Cholerakranken direct angesteckt worden. Derartige Krankheiten, zu denen ausser der genannten auch der Abdominaltyphus, das Gelbfieber und die epidemische Ruhr gehören, bezeichnet man wohl als miasmatisch-contagiös: eine Bezeichnung, die freilich an sich ein redender Beweis dafür ist, dass die gang und gäbe Classification der Infectionskrankheiten nicht den Kern der Sache trifft. Dazu kommt noch, dass die Gruppe der miasmatisch-contagiösen Krankheiten durchaus nicht etwa klein ist; denn zu ihnen wird man sich z. Z. wohl oder übel entschliessen müssen, auch noch manche andere Infectionskrankheiten zu rechnen, von denen sich bislang weder behaupten lässt, dass sie rein contagiös, noch dass sie rein miasmatisch sind, wie z. B. die Cerebrospinalmeningitis, das Erysipelas, den Mumps, die Grippe, den acuten Gelenkrheumatismus und die echte croupöse Pneumonie.

Die diversen Krankheitsnamen, die ich soeben genannt habe, werden sofort in Ihnen die Vorstellung von der ungemeinen Ver-

schiedenartigkeit der Infectionskrankheiten unter sich erweckt haben. In der That gewähren gerade diese Krankheiten, die der Natur der Sache nach sehr gern eine grössere Anzahl Menschen zu gleicher Zeit in derselben Gegend befallen und dann, wie man sagt, epidemisch auftreten, die mannigfachsten und complicirtesten Krankheitsbilder, deren detaillirte Schilderung natürlich Aufgabe der speciellen Pathologie ist. Uns interessirt an dieser Stelle hauptsächlich, dass bei vielen von ihnen Entzündungsprocesse eine grosse Rolle spielen. Das Erysipel und die epidemische Meningitis sind so vollkommene und typische Entzündungen, dass der anatomische Befund allein eine Differentialdiagnose gegen andere, nicht auf infectiöser Grundlage entstandene Entzündungen der Haut oder Pia mater nicht ermöglicht; die Grippe und Pneumonie unterscheiden sich so ganz und gar nicht in ihrem lokalen Verlauf und Verhalten von gewöhnlichen Entzündungen der betreffenden Regionen, dass gerade deshalb an der infectiösen Natur der beiden Krankheiten immer noch von einigen Seiten Zweifel erhoben werden; der Tripper endlich und die contagiöse Conjunctivalblennorrhoe sind die schönsten eiterigen Schleimhautentzündungen. Aber auch, wo der Hauptcharakter der resp. Infectionskrankheit sich wesentlich von einer Entzündung unterscheidet, ist es nichts Ungewöhnliches, dass entzündliche Processe im Verlaufe intercurriren: so die Abscesse bei der Pyämie und beim Rotz, und die vielfachen acuten und chronischen Entzündungen bei der Syphilis. Sie sehen, wir haben Grund genug zu fragen, welches das Moment ist, das den infectiösen Entzündungen zu Grunde liegt, oder von unserem Standpunkte aus, wodurch die Gefässwände gewisser Organe in Infectionskrankheiten afficirt werden.

Sobald wir aber die Frage in dieser Weise formuliren, so ergiebt sich, wie mir scheint, auch sofort, dass es nicht ein Virus sein kann, welches gelöst in der Säftemasse circulirt. Denn wie sollte man es verstehen, dass ein in Lösung befindliches Gift nur die Gefässe ganz bestimmter Gebiete des Körpers afficirt, und zwar keineswegs immer solcher, wo es zuerst aufgenommen oder wo es wieder ausgeschieden wird? Hierzu kommt weiterhin ein zweiter schwerwiegender Umstand: die Gifte der infectiösen Entzündungen, wie der Infectionskrankheiten überhaupt, können sich reproduciren und fast ins Unbegrenzte vermehren. Wie bekanntlich von einem Trofpen Kuhpockeneiter successive hunderte und tausende von Menschen erfolgreich geimpft, d. h. inficirt werden können, gerade so ist es mit

der Masern- oder Scharlachinfection, so auch beim Tripper und der Syphilis, so auch beim Rotz. Was für eine gelöste Substanz soll das sein, die eine solche für einen chemischen Körper völlig unerhörte Fähigkeit besässe?

Nun, wenn es kein gelöstes Gift ist, so kann es nur als ein corpusculäres in den Organismus dringen, resp. in ihm sich verbreiten, und wenn Sie weiter die Consequenzen ziehen, welche aus der Reproductionsfähigkeit sich unmittelbar ergeben, so werden Sie, denke ich, schon selber auf die Hypothese verfallen, dass es belebte organisirte Wesen, niedere Organismen seien, welche die Infectionskrankheiten erzeugen. Das ist in der That die gegenwärtig am meisten verbreitete und am besten gestützte Hypothese, nachdem sie unter der Firma des Contagium vivum s. animatum schon vor langer Zeit von einer Reihe der ausgezeichnetsten Autoren[53] vertheidigt, seitdem aber viele Jahre lang ganz allgemein verworfen worden war. Wie gerechtfertigt eine derartige Anschauung überhaupt ist, lehrt Nichts schlagender als die Geschichte der Trichinenkrankheit. Auch hier eine zeitweise epidemisch und zwar gelegentlich in sehr mörderischen Epidemien auftretende Krankheit mit einem ganz typischen und specifischen Krankheitsbilde, von der man früher annehmen durfte und angenommen hat, dass sie ausgesprochen miasmatisch sei: jetzt wissen wir, dass sie durch die Trichinen erzeugt wird, belebte hochorganisirte Wesen, die von Thier auf Thier und von diesem auf den Menschen übertragen werden, und sich in den Muskeln des inficirten Individuum etabliren und hier eine heftige Entzündung erregen. Hier kennen wir die Entwicklungsgeschichte des inficirenden Organismus ganz genau, wir kennen auch den Modus der Weiterverbreitung von der Ratte auf das Schwein, vom Schweine auf den Menschen, und wir kennen auch den Weg, wie die Uebertragung geschieht. Aber bleibt der ganze Vorgang darum weniger eine Infection? Wir rechnen heute die Trichinose freilich zu den parasitären und nicht mehr zu den Infectionskrankheiten; aber ist diese ganze Erfahrung nicht viel mehr geeignet, uns anzuspornen, auch für die noch gegenwärtig so genannten Infectionskrankheiten eine ähnliche Aufklärung zu suchen?

Handelte es sich bei diesen freilich um so hochorganisirte und so leicht greifbare Wesen, wie jene echten Würmer, so hätten wir sicherlich nicht bis in unsere Tage auf den Nachweis der parasitären Organismen bei den Infectionskrankheiten zu warten brauchen. Doch

weisen die Erfahrungen, die wir gelegentlich der puriformen Erweichung der Thromben und soeben erst in der Geschichte der traumatischen Entzündung gemacht haben, unzweideutig darauf hin, dass wir in erster Linie viel niedere Organismen aus dem grossen Geschlecht der Schizomyceten für unsern Zweck ins Auge fassen müssen. Wirklich ist die Aufgabe, bei den verschiedenen Infectionskrankheiten die zugehörigen Spaltpilze aufzufinden und die Abhängigkeit der betreffenden Krankheiten von diesen nachzuweisen, innerhalb des letzten Jahrzehnts von den verschiedensten Seiten mit grosser Rührigkeit in Angriff genommen werden, und der Erfolg hat denn auch nicht gefehlt. Allen voran möchte ich Ihre Aufmerksamkeit auf eine ganz hervorragende Arbeit aus dieser Zeit lenken, welche über eine der gefährlichsten Infectionskrankheiten so helles Licht verbreitet hat, dass dadurch das Gesammtverständniss aller analogen Processe ungemein gefördert worden ist. Für den Milzbrand hat man seit dem Auffinden glasheller, unbeweglicher, stäbchenförmiger Körper, sog. Bacteridien oder Bacillen, im Blute der an dieser Krankheit gestorbenen Thiere, vielfache Anstrengungen gemacht, in diesen Stäbchen die Ursache, das Contagium derselben nachzuweisen, und ganz besonders Davaine, einer der Entdecker der Bacteridien, hat durch Impfungen den Beweis zu führen versucht, dass an die Gegenwart derselben die Wirksamkeit des Blutes etc. geknüpft sei[54]. So beweiskräftig aber auch seine Experimente grossentheils schienen, und so schlagend insbesondere die Thatsache, dass das stäbchenhaltige Blut trächtiger milzbrandkranker Thiere inficirt, dagegen nicht das stäbchenfreie der Foeten, für Davaine's Hypothese sprach, so konnten dem gegenüber andere Experimentatoren sich nicht davon überzeugen, dass nach erfolgreicher Uebertragung bacteridienhaltigen Blutes jedesmal wieder Bacteridien im Blute des erkrankten Thieres sich nachweisen lassen, und trotz dem Fehlen derselben fanden sie dieses Blut doch wirksam. Vor Allem aber wurde gegen Davaine's Annahme immer, anscheinend mit sehr gutem Recht, angeführt, dass der Milzbrand, wie ich Ihnen vorhin schon hervorgehoben habe, in einem unzweifelhaften Zusammenhange mit Bodenverhältnissen stehe, der Art, dass er an gewissen Lokalitäten endemisch herrsche und an feuchten Boden gebunden sei. Nun, alle diese Bedenken sind jetzt mit Einem Schlage durch die erwähnte Untersuchung von Koch beseitigt worden[55]. Koch hat zunächst die Entwicklungsgeschichte des Milzbrandbacillus in folgender Weise festgestellt. Die Stäbchen ver-

mehren sich im Blute und den Säften des lebenden Thieres ausserordentlich rasch durch Verlängerung und Quertheilung; im Blute des todten Thieres oder geeigneten Nährflüssigkeiten wachsen dann die Bacillen bei Luftzutritt und innerhalb gewisser Temperaturgrenzen zu sehr langen unverzweigten Fäden aus, die in sich einfache Reihen von Sporen produciren und später zerfallen, so dass nun die Sporen frei werden; diese Sporen endlich keimen und entwickeln sich, bei Luftzutritt, in geeigneten Nährflüssigkeiten und gewissen Temperaturgrenzen, wieder direct zu den ursprünglichen Bacillen. Weiter hat Koch dann constatirt, dass die Bacillen selbst durchaus nicht resistente Gebilde sind, sondern gleichviel, ob getrocknet oder feucht, in kurzer Zeit, spätestens nach einigen Wochen, zu Grunde gehen, dass dagegen die Sporen sich ausserordentlich lange und unter den scheinbar ungünstigsten Verhältnissen keimfähig erhalten. Sporenhaltige Flüssigkeit inficirt deshalb, man darf sagen, unter allen Umständen, stäbchenhaltige aber, wie Koch durch die sorgfältigsten vergleichenden Untersuchungen festgestellt hat, nur dann, wenn die Stäbchen noch entwicklungsfähig sind und Sporen zu produciren vermögen. Diese wenigen und kurzen Sätze, die Pasteur[56] in allem Wesentlichen bestätigt und nur in einigen völlig unerheblichen, überdies vielleicht noch zweifelhaften Punkten ergänzt hat, enthalten, wie mich dünkt, die vollständige Lösung des Räthsels. Der Milzbrand kann durch die stäbchenhaltigen Säfte erkrankter Thiere direct übertragen werden — daher die Contagiosität; doch wenn nur hierin die Gefahr läge, so würde der Milzbrand sicher bald in einer Gegend erlöschen, da die Stäbchen sich nicht lange wirksam erhalten. Aber aus den Bacillen werden im Blute der gefallenen und im feuchten Boden oberflächlich verscharrten Thiere Sporen, die sich ausserordentlich lange, unter den wechselndsten Witterungsverhältnissen, keimfähig halten, und wenn diese nun durch irgend eine Hautverletzung Eingang in die Säftemasse eines Thieres gefunden haben, so entwickeln sie sich sehr rasch zu Stäbchen und damit ist der Milzbrand gegeben, der also wirklich vom Boden aus, d. h. durch ein Miasma, entstanden ist.

Ich habe es mir nicht versagen mögen, auf die Geschichte des Milzbrandcontagium hier etwas näher einzugehen, weil hier zum ersten Male dargethan ist, wie eine planvolle Untersuchung auch diese anscheinend so geheimnissvollen Vorgänge auf bekannte biologische Gesetze zurückzuführen vermag. Wenn es hier gelungen ist, die Natur-

geschichte einer Infectionskrankheit aus der miasmatisch-contagiösen Gruppe, mithin aus derjenigen, welche dem Verständniss die grössten Schwierigkeiten zu bereiten schien, aufzuklären, so darf man sich, so scheint mir, der gegründeten Hoffnung hingeben, dass das auch für die übrigen und besonders für die einfacheren rein contagiösen oder rein miasmatischen erst recht glücken wird. Denn bisher können wir uns nicht rühmen, dass für irgend eine andere Infectionskrankheit die Aufgabe in gleich vollständiger Weise gelöst sei, wie für den Milzbrand. Was wir in grösserer Ausdehnung besitzen, das sind hauptsächlich Nachweise von dem constanten Vorkommen gewisser Schizomycetenformen in bestimmten Infectionskrankheiten. Von solchen erwähne ich die von Obermeier[57] entdeckten Recurrensspirillen, zierliche Fäden, die constant während des Anfalls des Rückfallsfiebers im Blut in unzählbarer Menge circuliren, dann während der Remission verschwinden, um im Rückfall in gleicher Anzahl wieder zu erscheinen; ferner die von Klebs[58] und Eberth[59] aufgefundenen Bacillen des Ileotyphus, die von Neisser[60] nachgewiesenen Bacillen der Lepra, die Bacillen der Malaria, die von Klebs und Tommasi-Crudeli[61] ermittelt worden sind, die Mikrokokken des Erysipels und der Endocarditis, und viele andere sowohl bei menschlichen, als auch bei thierischen Infectionskrankheiten. Demnächst hat Klebs sich bemüht, den positiven Nachweis zu bringen, dass wirklich die Spaltpilze selber und nicht anderweit mit ihnen gleichzeitig in gelöstem Zustande vorkommende Substanzen das wirksame Princip der Infection ausmachen, und hat dazu Filtration durch Thonzellen benutzt, mittelst deren es ihm gelang, die Milzbrandbacillen und septischen Mikrokokken vollständig von der sie umgebenden Flüssigkeit zu trennen und letztere auf diese Weise unschädlich zu machen[62]. Endlich hat Klebs auch nicht unterlassen, durch zahlreiche und mühevolle Culturversuche auch der botanischen Geschichte etlicher pathogener Spaltpilze nachzugehen; doch ist gerade diesen Arbeiten nicht eine so ungetheilte Anerkennung Seitens der Fachmänner geworden, dass ihre Ergebnisse schon als sichere Errungenschaft gelten könnten. Was ich Ihnen hier in solcher Kürze vorgeführt habe, ist freilich, wie Sie wohl bemerken wollen, nur ein winziger Theil des in der Litteratur des letzten Jahrzehntes auf diesem Gebiete Niedergelegten; insbesondere werden Sie Sich aus diesen Notizen nur eine sehr mangelhafte Vorstellung von der Fülle und dem Umfang der einschlägigen Arbeiten von Klebs[63] machen können, dem,

auch wer in den Einzelheiten nicht immer mit ihm übereinstimmt, doch das grosse und bleibende Verdienst nicht streitig machen wird, dass er die Fahne der parasitären Theorie der Infectionskrankheiten in unermüdeter Thätigkeit, unbeirrt weder durch Theilnahmlosigkeit, noch durch unberechtigte Angriffe jederzeit hoch gehalten und ihr dadurch vielleicht mehr, als irgend ein Anderer, zum Siege verholfen hat. Indess Alles kann ich Ihnen ohnehin auf diesem Gebiete nicht bringen, und zur Begründung des Princips, um das es uns hier doch allein zu thun ist, scheint mir auch das Vorgetragene ausreichend.

Vielleicht sogar, dass es gar nicht rathsam ist, die in den verschiedenartigen Infectionskrankheiten zur Beobachtung gelangenden Schizomyceten in den Einzelheiten ihrer Form zu studiren und zu analysiren! Wenigstens erscheint eine gewisse Abneigung gegen solche Studien als die natürliche Consequenz der Meinung derjenigen Autoren, welche nach dem Vorgange Nägeli's eine Specificität der pathogenen Pilze nicht anerkennen, vielmehr mit diesem sich vorstellen, dass die gleiche Species von Spaltpilzen im Laufe der Generationen abwechselnd verschiedene, morphologisch und physiologisch ungleiche Formen annehmen kann. Durch Fragen, wie diese, wird die parasitäre Theorie der Infectionskrankheiten selbst offenbar nicht berührt; doch ist sie immerhin bedeutsam genug, als dass sie ganz mit Stillschweigen übergangen werden dürfte. Auf dem Boden der praktischen Medicin wird sich, soviel ich urtheilen kann, schwerlich Jemand für die Lehre von der Wandelbarkeit der pathogenen Organismen erwärmen; denn wenn irgend Etwas, so scheint die, so zu sagen, bestimmte Individualität der verschiedenen Infectionskrankheiten festzustehen. Dass einzelne Epidemien eines Flecktyphus, einer Diphtherie sich in der Heftigkeit und manchen anderen Zügen ihres Verhaltens von andern unterscheiden, selbst dass im Laufe der Jahrzehnte und Jahrhunderte manche von den Infectionskrankheiten ihren Character in dieser oder jener Hinsicht modificirt haben, das soll allerdings nicht geleugnet werden; aber das ist durchaus unerhört, dass eine Krankheit ihre wesentlichen Eigenschaften verändert oder gar in die einer andern umgewandelt hätte. Es existirt keine zuverlässige Beobachtung, dass durch Ansteckung von einem Masernkranken jemals etwas Anderes, als Masern, von einem Pockenkranken etwas Anderes, als Pocken übertragen worden sind, und ebensowenig hält Alles, was von gegenseitiger Infection und etwaigen Krankheitsübergängen zwischen Ileotyphus und Flecktyphus berichtet wird, vor einer unbefangenen

Prüfung Stich. Bei dieser Sachlage werden Sie die Lehre von der Veränderlichkeit der pathogenen Pilze gewiss nur dann acceptiren, wenn sehr triftige Beweise, sei es morphologischer oder noch besser physiologischer Natur dafür beigebracht werden. Einen solchen hat nun in der That Buchner[64] zu liefern gemeint, indem er durch fortgesetzte Züchtung Milzbrandbacillen in die morphotisch mit jenen identischen, pathogenetisch aber völlig unwirksamen Heubacillen[65] und letztere in Milzbrandbacillen umgewandelt zu haben berichtet. Zweifellos ein weittragender und bedeutsamer Versuch, wenn er nur erst besser beglaubigt wäre! Einstweilen indess kann ich die Befürchtung nicht unterdrücken, dass Buchner trotz aller angewandten Sorgfalt seine Culturen nicht vor Verunreinigung mit andern Pilzkeimen zu schützen vermocht hat, und jedenfalls ist andern, sehr geübten und zuverlässigen Experimentatoren die Umzüchtung trotz Beobachtung aller von Buchner angegebenen Cautelen bisher ganz und gar nicht geglückt. Obendrein besitzen wir gerade auf experimentellem Gebiete Erfahrungen, die so wenig geeignet sind, der Wandelbarkeit der pathogenen Pilze das Wort zu reden, dass Koch[66] sogar auf Grund derselben eine vortreffliche Methode zur Reinzüchtung einzelner Schizomyzetenformen zu ersinnen im Stande gewesen ist. Wenn er nämlich Mäusen oder Kaninchen ein gewisses Quantum aus beliebigem Material gewonnener Faulflüssigkeit beibrachte, so bekam unter den zahlreichen in letzterer enthaltenen Spaltpilzen bald eine, sei es durch die Gestalt und Grösse der einzelnen Pilzindividuen, sei es durch ihre gegenseitige Anordnung und Vertheilung wohlcharacterisirte Form die Oberhand und mit dieser entwickelte sich eine gewisse Wundkrankheit; wurde nun von dem erkrankten Thier auf ein anderes Exemplar derselben Species weitergeimpft, so kam niemals etwas Anderes zur Entwicklung, als eben jene Schistomycetenform und mit ihr genau dieselbe Art von Wundkrankheit. Nehmen Sie diese so schlagenden Versuchsergebnisse mit den Erfahrungen der Medicin zusammen, so werden Sie darin, denke ich, Grund genug finden, um bis auf Weiteres daran festzuhalten, dass der einzelnen wohlcharacterisirten Infectionskrankheit auch eine bestimmte, ebenso wohlcharacterisirte Schistomycetenform entspricht, oder anders ausgedrückt, dass die einzelne Infectionskrankheit ihre characteristischen Eigenthümlichkeiten und ihren typischen Verlauf in letzter Instanz den Lebenseigenschaften und der Lebensgeschichte der betreffenden Spaltpilze verdankt.

Mit dieser Anschauung harmonirt jedenfalls aufs Beste nicht blos

der Umstand, dass die Infectionskrankheiten niemals spontan, d. h. unabhängig von und ausserhalb des Bereiches eines Virus, entstehen, sondern vor Allem noch eine andere merkwürdige Thatsache, die zu den meistbesprochenen in der Geschichte der Infectionskrankheiten gehört, nämlich ihre sogenannte Incubation. Bei der grossen Mehrzahl der Infectionskrankheiten vergeht zwischen der Ansteckung und dem Ausbruch der Krankheit eine gewisse Zeit, die man als das Stadium der Latenz oder Incubation zu bezeichnen pflegt, innerhalb deren die Individuen sich öfters eines völligen Wohlbefindens erfreuen und jedenfalls keine Spur der specifischen Krankheitszeichen darbieten. Was aber fast noch merkwürdiger ist, das ist der Umstand, dass bei den verschiedenen Infectionskrankheiten die Incubation auch verschieden lange und zwar bei einer jeden gerade eine bestimmte Reihe von Tagen zu dauern pflegt. In der That wüsste ich kaum mir Etwas zu denken, was lebhafter für die parasitäre Theorie der Infectionskrankheiten überhaupt und die specifische Natur der einzelnen pathogenen Pilze insbesondere sprechen könnte, als diese, seit Jahrhunderten immer in gleicher Weise erhärtete Erfahrung. Denn auf die verschiedene Menge des etwa in den Körper übertragenen Ansteckungsgiftes kann es doch ganz unmöglich bezogen werden, dass die Masern constant erst 9—11 Tage nach der Ansteckung zum Ausbruch kommen. Um so besser aber verträgt es sich damit, dass das Contagium erst ein gewisses Entwicklungsstadium erreichen muss, ehe es ein Krankheitserreger wird. Nach Inoculation von Milzbrandsporen entsteht der Milzbrand erst dann, wenn die Sporen zu Bacillen geworden sind, und nach dem Genuss trichinenhaltigen Fleisches entwickeln sich die characteristischen Zeichen der Trichinose mit Fieber und Muskelschmerzen erst dann, wenn die aufgenommenen Trichinen sich in Darmtrichinen verwandelt und dann aus sich eine neue Generation junger Trichinen erzeugt haben. Die Zahl der genossenen Trichinen kann wohl den Grad und die Schwere der ganzen Krankheit beeinflussen, nicht aber den typischen Verlauf. So weist eben Alles auf das Contagium vivum hin, gegen das andererseits gegenwärtig kein anderer Einwand mehr erhoben wird, als der gern zugestandene, dass dasselbe in zahlreichen Infectionskrankheiten bislang nicht nachgewiesen ist.

Wenden wir diese allgemeinen Ergebnisse auf die infectiösen Entzündungen an, so hätten wir meines Erachtens das Princip so zu formuliren, dass es Spaltpilze sind, welche die Gefässwände in gewissen Localitäten der Art alteriren, dass daraus die ent-

zündlichen Circulationsstörungen hervorgehen. Weshalb die betreffenden Schizomyceten, nachdem sie in die Säftemasse des Körpers hineingerathen sind, sich gerade in den bestimmten Körpertheilen und Organen etabliren, geschieht zweifellos vermöge derselben Affinität, welche die jungen im Darmkanal geborenen Trichinen schliesslich in die quergestreiften Muskeln führt, d. h. dadurch, dass sie nirgends anders ein geeignetes Nährmaterial vorfinden. Aber soviel diese Annahme auch für sich haben mag, so wollen Sie Sich doch darüber keiner Täuschung hingeben, dass sie erstens nicht bewiesen, und zweitens eine nicht über die gröbsten Anfänge hinausgehende Hypothese darstellt. Denn in welcher Weise diese Einwirkung der Schizomyceten auf die Gefässwände vor sich geht, darüber ist bis heute nicht einmal eine Vermuthung ausgesprochen. Von den Fäulnissbacterien und den Mikrokokken glaubten wir annehmen zu dürfen, dass es die mit ihrer Vermehrung Hand in Hand gehenden chemischen Umsetzungen der Säfte und Gewebe seien, welche die für die Entzündung characteristischen Veränderungen der Gefässwandungen herbeiführten. Möglich, wenigstens spricht an sich Nichts dagegen, dass auch von den specifischen Bacterien der infectiösen Entzündungen verwandte Säfte- und Gewebsumsetzungen eingeleitet werden, von denen dann die Gefässalteration der resp. Lokalitäten resultirt. Ist dem aber so, entsteht wirklich die Cerebrospinalmeningitis dadurch, dass bestimmte Schizomyceten sich im Gewebe der weichen Hirnhaut, als ihrem günstigsten Nährboden, einnisten, und hier durch ihre Vermehrung und Weiterentwickelung solche chemische Umsetzungen erzeugen, dass dadurch die Gefässe der Pia alterirt werden, dann sind wir, wie mir scheint, berechtigt, auch die metastatischen Entzündungen und Abscesse bei der Pyämie, sowie die schlimmen Formen der traumatischen Entzündungen als eine besondere Unterart der infectiösen anzusehen. Und zwar als eine solche, die sich dadurch von den übrigen, in viel ausgesprochenerem Masse specifischen infectiösen Entzündungen unterscheidet, dass sie Bacterien ihren Ursprung verdankt, welche überall und zu jeder Zeit auf der bewohnten Erde zu existiren scheinen. So würde es sich ohne alle Schwierigkeit erklären, dass zwar überall gelegentlich eine Wunde einen schlimmen Verlauf nehmen, dass ein Erysipel, ja selbst Pyämie vereinzelt oder, wie das mit dem Terminus technicus bezeichnet wird, sporadisch auftreten kann, trotzdem gar manche traurige Erfahrungen an der ausgesprochenen Contagiosität dieser Krankheiten keinen Zweifel gestatten. Denn die be-

treffenden Pilzkeime giebt es zwar überall, aber die Gefahr der Uebertragung wächst naturgemäss, wenn sich ein Verwundeter in der Nähe eines Menschen befindet, bei dem ein besonders üppiger Brutheerd derselben sich entwickelt hat.

Bei solchem Vorgehen kann allerdings die alte Definition der Infectionskrankheiten nicht aufrecht erhalten werden, derzufolge dieselben unter Anderm nicht jederzeit und überall entstehen können. Doch wird es Ihnen nicht entgangen sein, dass diese Beschränkung nur einen sehr nebensächlichen Punkt betrifft und ebensowenig principieller Natur ist, als die Eintheilung jener in contagiöse, miasmatische und contagiös-miasmatische. Denn für uns liegt, wenn wir von Infectionskrankheiten sprechen, das Hauptgewicht auf der parasitären Natur der Krankheitsursache oder, wie man es auch zu bezeichnen pflegt, der organisirten Beschaffenheit des Virus, und wir wissen heute, dass es lediglich in der Biologie dieser parasitären Organismen, wenn nicht gar in ganz äusserlichen Verhältnissen, begründet ist, ob das Krankheitsgift von einem erkrankten Menschen aus oder mit der Luft oder mit dem Wasser etc. in unseren Körper gelangt. Seit man angefangen hat, von diesen nebensächlichen Kriterien abzusehen, hat im Laufe der letzten Jahrzehnte die Gruppe der Infectionskrankheiten allmählich, aber unaufhaltsam an Ausdehnung gewonnen, und speciell rechnet man gegenwärtig unter die infectiösen Entzündungen so manche Krankheiten, für die noch vor Kurzem an eine derartige Aetiologie gar nicht gedacht worden ist. Wie sehr aber dieser Bruch mit der alten Ueberlieferung gerechtfertigt war, dafür lassen Sie mich blos an einen Umstand Ihrer alltäglichsten Erfahrung erinnern! Dass ein gewöhnlicher Katarrh der Nase, des Kehlkopfs, des Rachens, kurz was der Sprachgebrauch eine „einfache Erkältung“ heisst, exquisit ansteckend ist, darüber sind Publikum und Aerzte längst einig; und eine solche Krankheit, deren Ursache demnach ein ausgezeichnetes Reproductionsvermögen besitzt, sollte durch Temperaturwechsel, Wind, Regen, kurz atmosphärische Einwirkungen erzeugt werden können? Viel grösseren Einfluss hat aber auf die Wandlung unserer Anschauungen die Thatsache gehabt, dass wir durch schärfere Würdigung der anatomischen und klinischen Anamnese zahlreiche Entzündungen, die früher für selbstständige gehalten worden, in eine causale Beziehung mit andern, unzweifelhaft infectiösen Krankheiten zu bringen gelernt haben. Für die Pleuritis und Peritonitis haben die pathologischen Anatomen einen derartigen

Zusammenhang längst vertheidigt, auch für zahlreiche Fälle von Endocarditis, von Meningitis war man schon früher dieser Auffassung geneigt; neuerdings ist aber Wagner[67] auch hinsichtlich der acuten Nephritis nach genauer Prüfung seines grossen Erfahrungsmaterials zu der Ueberzeugung gelangt, dass die bei Weitem grösste Mehrzahl aller Nephritiden secundär im Gefolge irgendwelcher vorausgegangener Infectionskrankheiten sich entwickelt. Einen ganz analogen Nachweis haben seitdem in sehr lesenswerthen Aufsätzen Lücke[68] für die chronischen Knochen- und Gelenkentzündungen und Leber[69] für die innerlichen Augenentzündungen geführt. Rechnen Sie zu alledem nun noch hinzu, dass durch die Fortschritte der pathologisch-anatomischen Untersuchung etliche Entzündungen, deren Ursache völlig räthselhaft erschien, z. B. die angeborenen Klappenfehler auf Grund intrauteriner Endocarditis, ferner die jetzt sogenannten Systemerkrankungen des Rückenmarkes, ihres entzündlichen Charakters entkleidet worden sind[70], so liegt es auf der Hand, dass die Zahl der auf völlig unbekannten und ihrem Wesen nach durchaus unverständlichen Ursachen beruhenden Entzündungen in fortschreitender Abnahme begriffen ist. Noch sind wir nicht in der Lage, in der Aetiologie der Entzündungen den Begriff des Rheuma, d. i. eines durch die Atmosphärilien erzeugten abnormen Zustandes unserer Haut oder Schleimhäute, resp. unseres Organismus überhaupt, entbehren zu können; täuscht mich indess nicht Alles, so ist die medicinische Wissenschaft auf dem besten Wege dazu.

Mögen aber die Ursachen der Entzündung sein, welche auch immer, der Process der Entzündung ist, das kann ich nur wiederholen, immer derselbe, das Wesen der durch ihn gesetzten Circulationsstörung unter allen Umständen ein gleichartiges. Somit kann, wie ich früher schon andeutete, der Versuch, die Entzündungen ausschliesslich nach ätiologischem Princip klassificiren zu wollen, von vorn herein nicht befriedigen. Eher schon könnte man daran denken, die Entzündungen nach ihrer Erscheinungsweise, d. h. nach den Symptomen, mit denen sie in Scene treten, eintheilen zu wollen. Denn hier ist das Bild in der That sehr mannigfaltig, was Ihnen nach dem, was ich früher Ihnen vorgetragen, natürlich genug erscheinen wird. Ich denke hierbei weniger an die Intensität der Erscheinungen, mit welchen der ganze Process verläuft — obwohl auch

dies zu einem Eintheilungsprincip benutzt worden ist. Es giebt ja starke und schwache Menschen, heissblütige, wie man sagt, sanguinische und phlegmatische, schlaffere, und es ist nun selbstverständlich, dass bei so differenten Constitutionen der Verlauf der Krankheit sich entsprechend modificirt. Sie werden gewiss nicht erwarten, dass bei einem heruntergekommenen, kraftlosen Greis die Hitze, die Röthung, selbst die Exsudation und der Schmerz so hohe Grade erreichen, als wenn ein kräftiger, gutgenährter Mann in seinen besten Jahren von einer Pneumonie, einer Gesichtsrose befallen wird. Immerhin mag man noch heute die aus älteren Zeiten überkommenen Bezeichnungen der sthenischen und asthenischen Entzündungen beibehalten, falls man nichts Anderes damit ausdrücken will, als Grade der Heftigkeit, mit der die Symptome der Entzündung einhergehen. Das treffendste Beispiel für die asthenischen Entzündungen sind die sogenannten hypostatischen, worunter man diejenigen versteht, welche im Gefolge und auf Grund von Hypostasen entstehen. Denn hier handelt es sich nicht blos überhaupt um geschwächte Individuen, sondern überdies um Entzündungen in Organen, deren Circulation noch besonders darniederliegt; hier genügen einerseits schon geringfügige Schädlichkeiten, eine Entzündung hervorzurufen, und wenn dieselbe sich ausgebildet hat, so können ihre Symptome so wenig hervortreten, dass sie dem Kranken selbst völlig entgehen und nur durch aufmerksame Untersuchung von Seiten des Arztes aufgefunden werden.

Weit mehr Gewicht als auf diese Unterschiede im Gesammtcharakter der Entzündung, möchte ich auf die Modificationen des Bildes im Einzelnen legen. Doch haben wir der meisten in Betracht kommenden Details schon früher gedacht, so der verschiedenen Grade der Röthung, der verschiedenen Höhe der Erhitzung, der verschiedenen Grösse der Schmerzhaftigkeit und der Functionsstörung, und bei der Besprechung der Entzündungsgeschwulst auch die differenten Formen, unter denen diese in die Erscheinung tritt, hervorgehoben, so weit dies von der anatomischen Einrichtung des entzündeten Organs abhängig ist. Aber gerade beim Tumor erscheint es wünschenswerth noch ein Wenig zu verweilen, weil dieser an demselben Organ in so verschiedenem Habitus auftreten kann, dass man hierin ein geeignetes Eintheilungsprincip zu finden gemeint hat. Zuerst wollen Sie Sich erinnern, dass wir selbst die Möglichkeit a priori zugelassen haben, dass der Tumor ganz fehlen, resp. auf dasjenige Mass beschränkt

bleiben könne, das lediglich der Ausdruck der stärkeren Gefässfüllung ist; dies würde eintreten, so sagten wir, wenn die Steigerung der Transsudation nicht über die Leistungsfähigkeit der Lymphgefässe des entzündeten Körpertheils hinausgehe. Das ist nun in der That der Fall bei vielen oberflächlichen Entzündungen der Haut, z. B. dem gewöhnlichen Sonnenerythem, und wie ich Ihnen schon früher angedeutet habe, meiner Meinung nach auch bei den sogenannten acuten Exanthemen. Denn dass bei letzteren die Menge der aus der Haut abfliessenden Lymphe zunimmt, das hat freilich, wie Sie denken können, bisher nicht bewiesen werden können. Aber wir haben anderweite Anzeichen dafür, dass die Röthung nicht blos eine fluxionäre ist, sondern dass sie auf einer wirklichen, echten entzündlichen Hyperämie beruht. Wenigstens wüsste ich die, man darf wohl sagen, ausnahmslose Desquamation der Haut bei Scharlach und Masern nicht einfacher zu erklären, als durch erhebliche Schädigung der Ernährung, des Stoffwechsels der Haut, die ihrerseits sehr wohl durch eine entzündliche Circulationsstörung, aber ganz und gar nicht durch eine einfache, wenn auch mehrere Tage anhaltende Wallung bedingt sein kann. Dazu kommt weiter, dass die erhöhte Durchlässigkeit der Hautgefässe während und besonders nach dem Scharlach oft genug ad oculos demonstrirt wird durch das hochgradige Anasarca, welches nur zu deutlich anzeigt, dass die Hauterkrankung mit dem Erblassen des Exanthems und der Abschuppung noch nicht völlig gehoben ist. Wenn aber, wie es in vereinzelten Fällen beobachtet worden, schon während des Scharlachs die Haut ödematös wird, so ist damit die Entzündungsform unmittelbar derjenigen angenähert, die man als Entzündung mit serösem Exsudat oder seröse Entzündung schlechtweg zu bezeichnen pflegt.

Indess ist es gut, hierbei zweierlei auseinander zu halten. Serös, d. h. einem einfachen Transsudat ähnlich, kann ein entzündliches Exsudat für einmal dadurch werden, dass sein Gehalt an Eiweiss ungewöhnlich gering wird. Das findet man bei den Entzündungen von Menschen, deren Blutserum durch hochgradige Eiweissverluste abnorm dünn geworden ist, z. B. bei Nephritikern. Bei solchen Individuen treten Entzündungen sehr leicht und häufig auf, augenscheinlich, weil die an sich durch das verdünnte Blut nur schlecht genährten Gefässe schon durch verhältnissmässig geringfügige Schädlichkeiten stärker alterirt werden. Auch pflegt die Menge des resp. Exsudats bei solchen Kranken jedesmal recht ansehnlich zu sein, um so geringer

dagegen, wie gesagt, die Concentration. Dass aber wirklich die Verwässerung des Blutes die Schuld trägt an dieser Beschaffenheit der Exsudate, das lässt sich unschwer im Experiment beweisen. Wenn Sie die Lymphe aus einer entzündeten Hundepfote auffangen in der Art, wie ich es Ihnen früher geschildert habe, und nun durch Einspritzung einer reichlichen Menge Kochsalzlösung von 0,6 pCt. in die V. jugularis eine hydrämische Plethora erzeugen, so beginnt alsbald die Lymphe reichlicher zu fliessen, aber ihr Gehalt an festen Bestandtheilen nimmt im gleichen Verhältniss ab[6]: wie Sie sehen, genau dasselbe, wie bei den Entzündungen der Nephritiker. Fürs zweite aber gewinnt ein entzündliches Exsudat eine gewisse Aehnlichkeit mit einem serösen Transsudat, wenn die Zahl der geformten Bestandtheile in demselben, d. h. der Blutkörperchen sehr klein ist. Unter welchen Umständen das der Fall ist, das ist Ihnen bereits geläufig. Sie wissen, dass in den früheren Stadien der entzündlichen Exsudation, ehe noch die Auswanderung der Körperchen in rechten Gang gekommen, eine klare Flüssigkeit durch die Gefässe transsudirt, und Sie wissen andererseits, dass bei unbedeutender Schädigung der Gefässwände die ganze Aenderung der Transsudation sich auf eine Steigerung der Flüssigkeitstranssudation beschränken kann, ohne dass überhaupt eine stärkere Extravasation von körperlichen Elementen eintritt. Jede legitime Pneumonie beginnt mit sogenanntem Engouement, d. h. Hyperämie mit Oedem, aus jeder Wunde sickert zunächst eine klare Flüssigkeit hervor, in der nur wenige Eiter- und Blutkörperchen enthalten sind, und andererseits besteht der Inhalt einer Vesicatorblase lediglich aus einer serösen Flüssigkeit, mit ganz vereinzelten darin suspendirten Körperchen, und auch nach einer Erfrierung oder Erhitzung leichten Grades entsteht Nichts, als ein mässiges Oedem. Alles das ist sehr einfach, und ich würde es kaum für nöthig gehalten haben, hier noch einmal diese Verhältnisse zu berühren, wenn ich nicht zugleich wünschte, Ihre Aufmerksamkeit auf die relative Häufigkeit der serösen Entzündungen in der Pathologie zu lenken. Wirkliche Entzündungen, bei denen das Exsudat lediglich aus einer serösen Flüssigkeit besteht, kommen freilich als selbstständige, länger anhaltende Erkrankungen, wenn wir von den hydrämischen Individuen absehen, nur selten vor, doch stösst man gelegentlich nicht blos auf eine Pleuritis mit serösem Exsudat, sondern auch manches Oedem der Pia mater, manche Hydrocele, mancher Hydrocephalus dürfte mit Recht hierhergezählt werden; viel häufiger aber ist jedenfalls die se-

röse Exsudation in räumlicher Combination mit schwereren Formen der Entzündung. Wenn Sie in einer Lunge, deren Unterlappen ganz und von dem Oberlappen die untersten Abschnitte hepatisirt sind, die Alveolen der noch lufthaltigen Lobuli von Flüssigkeit überschwemmt finden, so ist das nichts als entzündliches Oedem; auch das sog. Oedema glottidis oder Oedema circa glottidem, welches Individuen so gefährlich wird, die z. B. an tiefen Geschwüren des Kehlkopfs leiden, ist ein entzündliches, und wenn bei einem Empyem, d. i. einem eitrigen pleuritischen Exsudat, recht oft das Unterhautzellgewebe der erkrankten Brusthälfte ödematös wird, so ist das weder ein collaterales Oedem, noch auch, wie das früher wohl gedeutet worden, eins, das einer venösen Stauung seinen Ursprung verdankt. Denn das sog. collaterale Oedem ist, wie Sie wissen, überhaupt ein unwissenschaftlicher Begriff, und wie soll vollends durch eine eiterige Pleuritis der Abfluss aus den Venen der Thoraxwand erschwert sein, für die es der Verbindungen und Abflusswege ja zahllose giebt? Aber das Oedem ist auch lediglich und allein ein entzündliches, es ist so zu sagen die letzte Welle des Processes, der sein Centrum in der schwer erkrankten Pleura hat.

Dass übrigens in einem serösen Exsudat die Gegenwart etlicher Blut- und Eiterkörperchen nicht ausgeschlossen ist, bedarf nicht erst ausdrücklicher Erwähnung. Auch wenn vereinzelte, zarte und lockere Fibrinflöckchen in demselben schwimmen, hört es darum nicht auf ein seröses zu sein. Denn, wie so oft, gilt es auch hier: a potiori fit denominatio. Wir sprechen von einem faserstoffigen oder fibrinösen Exsudate und einer fibrinösen oder croupösen Entzündung erst dann, wenn im Exsudate eine reichliche Ausscheidung von spontan gerinnendem Eiweiss erfolgt ist. Dann sind die entzündeten Flächen von dicken, bald mehr glatten, bald zottigen und welligen Lagen einer weichen Fibrinschicht überdeckt, massige Fibrinflocken schwimmen im Exsudat, und wenn in dem entzündeten Organ Kanäle und Hohlräume sind, so sind dieselben von Fibrinausgüssen erfüllt und mehr oder weniger vollgestopft. Die typischen Beispiele dafür trifft man an den serösen Häuten und nicht minder an der Lunge. Untersucht man diese Fibrinschwarten mikroskopisch, so findet man mitten in einem theils fädigen, theils körnigen Material wechselnde Mengen von Eiterkörperchen, zuweilen ihrer fast gar keine, andere Male dagegen so viele, dass die ganze Fibrinschicht beinahe aus Nichts, als dichtgedrängten Eiterkörperchen zu bestehen scheint. Auch rothe Blut-

körperchen sind öfters in der Pseudomembran eingeschlossen, doch immer nur in sparsamer Zahl, sehr einfach, weil die meisten von ihnen im Gewebe um die Gefässe, aus denen sie extravasirt sind, sitzen bleiben. Wie gross die Flüssigkeitsmenge ist, welche in diesen fibrinösen Entzündungen neben dem Fibrin das Exsudat ausmacht, darüber lassen sich keinerlei allgemeine Regeln aufstellen. Bald findet man bei einer fibrinösen Pericarditis, die während des Lebens die exquisitesten Reibegeräusche gemacht hatte, neben dem zottigen Belag der inneren Fläche des Herzbeutels in diesem nur wenige Gramm wässeriger Flüssigkeit, bald ist derselbe durch das flüssige Exsudat der Art ausgedehnt, dass die Lungen dadurch ganz nach hinten gedrängt werden, und zwischen beiden Extremen giebt es alle möglichen Zwischenstufen. Was hat nun das Fibrin in den Exsudaten zu bedeuten? Nun, die Thatsache, dass überhaupt in den entzündlichen Transsudaten eine spontane Gerinnung erfolgen kann, wird, denke ich, Niemandem von Ihnen sonderlich merkwürdig erscheinen, Angesichts dessen, dass der flüssige Antheil dem Blutplasma entstammt und an farblosen Blutkörperchen in den Exsudaten Alles eher als Mangel ist. Oder sollte man etwa die ganz willkürliche Annahme statuiren, dass gerade das Fibrinogen nicht mit transsudirt? Ganz im Gegentheil scheint mir, dass man a priori jedes entzündliche Exsudat für gerinnungsfähig, gerinnbar halten und dass man deshalb Fibrinabscheidung in demselben erwarten wird, sobald farblose Blutkörperchen in einiger Menge demselben sich beigemischt haben. So haben Sie es auch völlig natürlich gefunden, als auf der Oberfläche des blosgelegten Mesenterium sich eine fibrinöse Pseudomembran bildete, über deren Reichthum an Eiterkörperchen Sie ebensowenig erstaunt waren, als über den des weissen Thrombus. Unter diesen Umständen dürfte es im Grunde viel auffälliger sein, wenn ein Exsudat kein Fibrin abscheidet. Doch wollen Sie bei dieser Ueberlegung nicht ausser Acht lassen, dass zur Fibrinbildung nicht blos die Gegenwart zahlreicher farbloser Blutkörperchen, sondern auch ihr Zerfall, ihr Absterben erforderlich ist, weil ja erst durch das zu Grunde gehen derselben das Fibrinferment frei wird. Demnach kann, falls in einem Entzündungsproduct die Gerinnung ausbleibt, der Grund ebensowohl in einem Mangel an Blutkörperchen liegen, als daran, dass durch irgend welche Umstände letztere lebend erhalten und am Untergang verhindert werden. Das erstere Moment, die Armuth an farblosen Blutkörperchen, trifft nun bei den Entzündungen mit serösem Exsudat zu, und ist Grund

genug, das Fehlen oder die Geringfügigkeit der Fibrinabscheidungen in diesem auch an denjenigen Lokalitäten begreiflich erscheinen zu lassen, wo es keinerlei Einrichtungen giebt, um grössere Mengen von farblosen Blutkörperchen auch ausserhalb der Gefässe intact zu erhalten, z. B. an den serösen Häuten; denn eben wegen des Mangels solcher Einrichtungen sind gerade die Entzündungen der letzteren, sobald die Zahl der Blutkörperchen im Exsudat eine beträchtliche wird, so typisch fibrinös. Wie aber verhält es sich mit den Entzündungen der Schleimhäute, bei denen die Zahl der Eiterkörperchen im Exsudat ganz enorm sein kann und trotzdem unter gewöhnlichen Verhältnissen keine Gerinnung erfolgt? Nun, für sie lässt es sich auf das Präciseste darthun, dass die Fibrinabscheidung nur um deswegen ausbleibt, weil hier die extravasirten Blutkörperchen am Absterben gehindert werden. Was sie daran hindert, ist, wie Weigert[71] gezeigt hat, nichts Anderes als die Gegenwart des Schleimhautepithels; sobald dieses selbst abgestorben oder vollständig und nachhaltig zerstört st, so nimmt auch hier das Exsudat die Beschaffenheit einer fibrinösen Pseudomembran an, wie wir sie bei den künstlich erzeugten oder natürlich vorkommenden croupösen Schleimhautentzündungen zu beobachten Gelegenheit haben. Ebenso beruht es, wenn bei heftigen, aber nicht eitrigen Entzündungen im Innern von Parenchymen oder sonstigen Geweben, z. B. den sogenannten interstitiellen Entzündungen der Leber, der Niere, der Muskeln etc. keinerlei Gerinnung eintritt, im Wesentlichen darauf, dass die weissen Blutkörperchen des Infiltrats sich innerhalb der Gewebsmaschen ohne Schwierigkeit lebend zu erhalten vermögen.

Aber diese Erklärung trifft ganz und gar nicht zu für gewisse Entzündungen an anderen Organen, z. B. gerade an den serösen Häuten, bei denen im Exsudat zwar Eiterkörperchen in unbegrenzter Menge, aber keine oder nur unerhebliche Fibrinflocken gefunden werden, nämlich den Entzündungen mit eitrigem oder purulentem Exsudat. Bei diesen bildet das Entzündungsprodukt eine rahmartige, meist etwas dickflüssige, gelbliche, öfters durch beigemischte rothe Blutkörper röthlich gelbe, undurchsichtige, meist geruchlose Flüssigkeit, in der keine oder nur vereinzelte zartere oder dickere Fibrinflocken schwimmen. Mikroskopisch findet man in frischem Eiter in der Regel Nichts als Eiterkörperchen und vereinzelte rothe Blutkörperchen, die in einer farblosen Flüssigkeit suspendirt sind. Sitzt der Eiter abgegrenzt im Gewebe, so nennt man das einen Abscess, bei mehr diffuser Ver-

theilung dagegen eitrige Infiltration; beim Sitz in einer der natürlichen Höhlen spricht man von eitrigem Erguss. Wie wenig es bei den eitrigen Entzündungen die anatomische Einrichtung des entzündeten Organs ist, welche die Fibrinabscheidung verhindert, das wird am besten dadurch bewiesen, dass in sehr vielen Fällen der eitrigen Exsudation erst ein Stadium exquisit fibrinöser Entzündung vorausgeht. Es ist etwas ganz Gewöhnliches, dass der Arzt bei einer Pleuritis hintereinander die unverkennbaren Zeichen eines fibrinösen Exsudats und später die eines Empyems constatirt, und die Fibrinflocken, die in einem eiterigen Erguss im Herzbeutel oder der Bauchhöhle schwimmen, sind in der Regel nichts Anderes, als die Ueberreste einer reichlichen fibrinösen Exsudation. Eben dieser Umstand aber ist auf der anderen Seite wohl geeignet, die ganze Bedeutung der eitrigen Exsudation ins rechte Licht zu setzen. Denn er zeigt ganz unverkennbar, dass die eitrige Entzündung eine schwerere ist, als die fibrinöse, die eben nur dann eitrig wird, wenn sie nicht zur Resorption kommt. Und dies ist in der That ein Moment, das bei allen eitrigen Entzündungen zutrifft, mögen sie aus einer vorhergehenden fibrinösen sich entwickelt haben, oder mögen sie von vornherein oder wenigstens sehr früh schon den specifischen purulenten Character angenommen haben. Die Entzündung, deren Produkt ein eitriges ist, ist immer eine schwere, wenn auch ihre Bedeutung für den Gesammtorganismus vielleicht wegen der Kleinheit des Entzündungsherdes nur unerheblich sein mag.

Doch würde es ein verhängnissvoller Irrthum sein, wollte man in der Entzündung mit eitrigem Exsudat oder, wie man kurzweg sagt, der Eiterung Nichts sehen, als eine im Uebrigen identische, nur quantitativ gesteigerte Entzündung. Wir werden sehr bald in der hämorrhagischen Exsudation noch eine andere Form kennen lernen, welcher mit noch besserem Recht ein besonders schwerer und bösartiger Charakter vindicirt werden darf, und die trotzdem mit der Eiterung Nichts gemein hat. Wenn das Entzündungsproduct die Beschaffenheit des Eiters annimmt, so involvirt dies vielmehr auch eine tiefgreifende qualitative Aenderung der ganzen Exsudation. Worin diese Aenderung besteht, das vermögen wir leider noch keineswegs vollständig zu definiren. Das Bemerkenswertheste ist jedenfalls, dass die Fibrinbildung dadurch gehindert wird. Die farblosen Blutkörperchen wandeln sich nicht in Fibrin um, und statt dass sie ihre Kerne einbüssen, sieht man in den Zellen des Eiters fast

durchgehends mehrere getrennte oder kleeblattartig getheilte Kerne; ein Verhalten, das man lange Zeit als Anzeichen eingeleiteter Zelltheilung gedeutet hat, heutzutage indess, gegenüber unseren wesentlich erweiterten Kenntnissen über Kerntheilung, vorsichtiger zu beurtheilen, und vielleicht nur als einen Zerfallsvorgang aufzufassen gelernt hat. Aber nicht blos, dass die Fibrinbildung, so zu sagen, in statu nascenti gehindert wird, auch schon gebildetes, abgeschiedenes Fibrin wird bei der Eiterung aufgelöst oder die Fibrinflocken wenigstens erweicht und aufgelockert, ja, wenn es sich um eine Eiterung im Gewebe handelt, so können selbst dessen feste Bestandtheile geschmolzen und verflüssigt werden. Welcherlei chemisches Agens — denn ein solches muss es doch sein — hier im Spiele ist, entzieht sich bislang völlig unserer Kenntniss. Man könnte an die sehr bedeutende Kohlensäurespannung denken, welche Ewald[72] in eitrig entzündeten Geweben constatirt hat; indess Kohlensäure vermag für einmal die Gerinnung wohl zu verzögern, aber nicht zu verhindern, und jedenfalls vermag sie durchaus nicht bereits ausgeschiedenes Fibrin oder gar fertige Gewebe aufzulösen. Seit ferner in Ludwig's Laboratorium gezeigt worden ist[73], dass ins Blut gespritztes Pepton die Gerinnung desselben verhindert, lag der Gedanke nahe, dass der in neuerer Zeit mehrfach constatirte Peptongehalt des Eiters[74] beim Ausbleiben der Gerinnung eine Rolle spielen möchte; indess wird, von allem Anderen abgesehen, diese Vermuthung schon dadurch widerlegt, dass auch der Wasserauszug einer croupös - pneumonischen Lunge starke Peptonreaction giebt[75]. Wesentlich besser sind wir dagegen über die Bedingungen unterrichtet, unter denen ein Exsudat eitrig wird. Denn wir wissen, dass das Agens, welches eine Eiterung herbeiführt, oder, wie man es mit Weigert[76] kurz benennen kann, das Eitergift stets von aussen in den menschlichen Organismus eingebracht wird, und zwar in der sehr überwiegenden Mehrzahl aller Fälle in Gestalt eines organisirten, infectiösen Virus. Dass das Vermögen, Eiterung zu erregen, ausschliesslich an organisirte Infectionsstoffe gebunden ist, möchte ich z. Z. nicht unterschreiben; denn durch Einspritzung von Terpentin, Petroleum und besonders Crotonöl in das Unterhautzellgewebe eines Hundes gelingt es mit absoluter Sicherheit eine eitrige Phlegmone zu erzeugen, ohne dass ich bisher den Beweis als geführt anerkennen könnte, dass auch in allen diesen Fällen niedere Organismen den Zutritt in den Körper gefunden haben; und Riedel[77] berichtet eben dasselbe von Injectionen, die er mit regulinischem Queck-

silber ins Kniegelenk von Kaninchen gemacht. Für die eitrigen Entzündungen freilich, die beim Menschen zur Beobachtung gelangen, wo Agentien, wie die genannten, fast immer ohne Weiteres ausgeschlossen werden können, wird man schon heute unbedenklich den Satz aufstellen können, dass sie so gut wie ausnahmslos organisirten Infectionsstoffen ihre Entstehung verdanken. Aber nirgend zeigt sich schlagender als hier, wie sehr es geboten ist, unter den infectiösen Organismen scharf zu unterscheiden. Denn jede eitrige Entzündung — mit den erwähnten Ausnahmen — ist zwar infectiös, aber nicht jede infectiöse Entzündung ist eitrig. Die croupöse Pleuropneumonie, die Pericarditis des acuten Gelenkrheumatismus, die epidemische Rachenbräune und viele andere sind wahrlich infectiöser Natur, und doch fehlt bei ihnen jede eitrige Exsudation oder, wenn sie eintritt, ist sie erst der Effect anderweiter Complicationen oder Folgezustände. Es sind eben nur bestimmte Pilzarten, welche das Eitergift produciren oder, wenn Sie lieber wollen, als solches wirken. Meistens handelt es sich dabei um Mikrokokkenformen, so vor Allem bei der ganzen Gruppe der eitrigen Processe, für die man gegenwärtig gern die Bezeichnung der „Sepsis“ im weitesten Sinne gebraucht; ich rechne hierher die Wundeiterungen, die progredienten Phlegmonen, Gelenk- und Drüseneiterungen, die metastatischen und secundären Eiterungen seröser Häute, endlich auch die pyämischen mit puriformer Thrombuserweichung etc. Auch die Organismen des Trippers, sowie der Conjunctivalblennorrhoe scheinen Mikrokokkenform zu haben[78]. Indess wollen Sie hieraus nicht etwa die Folgerung ziehen, dass Mikrokokken und Eitergift identisch seien; denn auf der einen Seite giebt es pathogene Mikrokokken, unter deren Einfluss es durchaus nicht zur Eiterung kommt, z. B. die des Erysipels, auf der anderen findet man bei manchen typischen Eiterungen Organismen, die sich in jeder Beziehung von Mikrokokken unterscheiden, so gelegentlich einmal Leptothrixfäden[79], ferner einen gonidienführenden und den Schimmelpilzen offenbar viel näher stehenden Pilz, den beim Rind schon früher gekannten, neuerdings wiederholt auch beim Menschen beobachteten sog. Strahlenpilz oder Actinomyces[80] und selbst Varietäten eines echten und ganz unzweifelhaften Schimmelpilzes, des Aspergillus glaucus[80a]. Aber mögen die betreffenden Ornismen eine Gestalt haben, welche sie wollen, soviel steht, um es noch einmal zu wiederholen, fest, dass es, wenn überhaupt, so doch nur höchst ausnahmsweise eine echte pathologische Eiterung ohne sie

giebt. Jedenfalls werden Sie gut thun, bei allen praktischen Erwägungen an diesem Grundsatz festzuhalten, der mich wenigstens, seit ich ihm folge, kaum je getäuscht hat. Haben Sie es mit einer eitrigen Peritonitis zu thun, so forschen Sie, von welchem der an das Bauchfell grenzenden Organe aus Bacterien in die Peritonealhöhle gedrungen sein können, und bei einer eitrigen Phlegmone suchen Sie in erster Linie nach der Hautverletzung, welche den Mikrokokken den Eintritt ins Zellgewebe ermöglicht. Wo Sie auf eine echte Eiterung in einem Ovarialkystom stossen, da dürfen Sie fast mit mathematischer Gewissheit annehmen, dass, wenn nichts Anderes, so doch eine Punction vorausgegangen, und auch zu der Umwandlung einer gewöhnlichen fibrinösen Pleuritis in eine eitrige giebt nur zu oft der Troicart den Anlass. Und auch beim Auge sind lediglich und allein die Organismen die Ursache davon, wenn im Gefolge einer unerheblichen Verletzung der Cornea eine eitrige Hypopionkeratitis sich entwickelt, und nach Durchziehung eines Fadens durch den Bulbus eine eitrige Panophthalmitis entsteht; darum beobachtet man Ersteres am leichtesten bei gleichzeitig bestehendem Thränensackleiden[81], und andererseits hat H. Genzmer in unserem Institut Fäden durch den Bulbus ziehen und ohne alle schwereren Folgen daselbst sogar einheilen können, nachdem er die Vorsicht gebraucht hatte, die Fäden selbst vollständig zu desinficiren, den Conjunctivalsack vor der Operation sorgfältigst zu reinigen und durch einen aseptischen Occlusivverband den Eintritt von Schizomyceten in das Innere des Bulbus von den Durchstichsstellen aus absolut zu verhindern.

Schliesslich hätten wir noch der Entzündungen mit blutigem, hämorrhagischem Exsudat oder der hämorrhagischen Entzündungen zu gedenken, d. h. derjenigen Formen, bei denen das Exsudat so viel rothe Blutkörperchen enthält, dass es dadurch eine ganz blutige Färbung annimmt. Doch ist es Ihnen nicht unbekannt, unter welchen Bedingungen ein Exsudat hämorrhagisch wird. Es geschieht dies, wie Sie Sich erinnern, wenn die Verlangsamung des Blutstromes in dem entzündeten Gefässgebiet so bedeutend wird, dass es in etlichen Capillaren beinahe zur Stagnation kommt. Das aber heisst nichts Anderes, als eine besonders hochgradige Alteration der Capillarwandungen, die ihrerseits entweder von einer besonderen Intensität der entzündungserregenden Schädlichkeit oder einer besonders schwachen Widerstandsfähigkeit der Gefässwandungen resultiren kann. Welches dieser beiden Momente, resp. ob nicht eine Combination beider vor-

liegt, das muss natürlich in jedem einzelnen Fall untersucht und festgestellt werden. Entzündungen, die in Gangrän ausgehen, haben häufig einen mehr oder weniger hämorrhagischen Charakter, und andererseits hat man eine exquisit hämorrhagische Pericarditis sogar epidemisch auftreten sehen bei Truppen und Seeleuten, die längere Zeit unter sehr ungünstigen hygienischen Verhältnissen gelebt hatten. Mit besonderer Vorliebe werden schwerere Entzündungen hämorrhagisch, welche auf sogenannter constitutioneller Grundlage entstehen, so die Pleuritis, Pericarditis und Peritonitis, die sich mit der Eruption von Tuberkeln oder Krebsknoten in den resp. Häuten combiniren: vermuthlich weil die Gefässe der betreffenden Häute öfters in den tuberkulösen oder krebsigen Process hineingezogen, überdies etwaige unter diesen Verhältnissen neugebildete Gefässe von vorn herein mit mangelhaft gebildeten Wandungen ausgestattet sind.

Dies sind die Hauptformen, in denen das entzündliche Exsudat auftritt, und die häufig als ein Classificationsprincip der Entzündungen verwendet werden. Dabei bedarf es sicherlich nicht erst eines besonderen Hinweises darauf, dass die geschilderten Typen nicht immer ganz rein und präcis in die Erscheinung treten. Habe ich Ihnen doch selber zu entwickeln versucht, wie sich die Grenze zwischen serösem und fibrinösem Exsudat der Natur der Sache nach verwischen, und wie andererseits ein fibrinöses Exsudat unter dem Einfluss des Eitergiftes sich in ein purulentes umwandeln kann! Hiernach ist es nicht blos begreiflich, sondern sogar nothwendig, dass es ausser den rein serösen, fibrinösen und eitrigen Exsudaten auch fibrino-seröse und fibrinös-eitrige giebt. Aber auch wenn Sie diesem Verhältnisse Rechnung tragen, werden Sie trotzdem noch oft genug Entzündungen begegnen, welche den entworfenen Schilderungen nicht entsprechen, sondern einen mehr oder weniger davon abweichenden Habitus zeigen. Schon das zuletzt angeführte Beispiel der tuberkulösen oder krebsigen hämorrhagischen Pleuritis und Peritonitis unterscheidet sich von einer einfachen Entzündung auffällig genug durch die Gegenwart der Tuberkel- resp. Krebsknötchen, die doch mit der Entzündung an sich Nichts zu thun haben und höchstens Coeffecte derselben Ursache sind, welche diese hervorgerufen hat. Complicationen irgend welcher Art pflegen es auch sonst zu sein, durch welche das typische Bild der Entzündung getrübt oder gar verwischt wird. Dazu gehört, wie ich erst schon andeutete und später Ihnen noch genauer darlegen werde, die mehr weniger tief greifende Nekrose bei der diphtherischen

Entzündung; dazu auch die mancherlei Degenerations- und Regenerationserscheinungen, welche, wie wir bald eingehender besprechen werden, unter dem Einfluss der entzündungserregenden Ursache und im Gefolge der Entzündung so gewöhnlich sich einstellen. Endlich können auch die physiologischen Eigenthümlichkeiten eines Organs oder Gewebes dazu beitragen, die Beschaffenheit des Exsudats wesentlich zu modificiren. So kommt z. B. Mancherlei zusammen, um den einfachen Entzündungen der Schleimhäute ein besonderes Gepräge zu verleihen. Auch bei ihnen giebt es Entzündungen mit eitrigem Exsudat, ja, sie bieten sogar in den Blennorrhoen der Harnröhre, der Conjunctiva, der Vagina, aber gelegentlich auch der Bronchien oder des Dickdarms die schönste Gelegenheit, typische und profuse Eiterungen zu beobachten. Fibrinöse Entzündungen kommen dagegen, wie ich bereits vorhin hervorgehoben, an Schleimhäuten nur vor, wenn ihr Epithel gänzlich zerstört oder nekrotisirt ist, und wir haben deshalb, wenn von der Oberfläche einer entzündeten Schleimhaut nur Flüssigkeit und kein Gerinnsel abgeschieden wird, noch nicht das Recht, den Process für einen besonders leichten zu halten. Dies ist in der That der Fall bei der gewöhnlichsten Form der Entzündung der Schleimhaut, nämlich dem Katarrh. Für die katarrhalische Schleimhautentzündung ist es, im Gegensatz zur croupös-diphtherischen, gerade charakteristisch, dass das Epithel dabei nicht verloren gegangen ist, sondern existirt und functionirt. Freilich kann man nicht erwarten, dass es sich verhält wie in der Norm, und zwar um so weniger, als durch die entzündungserregende Ursache ganz gewöhnlich etliche Epithelzellen oder selbst -schichten mit geschädigt sind. Auf diese Weise erklärt es sich unschwer, dass im katarrhalischen Entzündungsproduct sich regelmässig Epithelien und Epithelderivate vorfinden. Intacte Epithelien pflegen allerdings gewöhnlich nicht viele darin zu sein, und was die Epithelderivate anlangt, so gestatten unsere zeitigen Kenntnisse von der Lebensgeschichte der Epithelien es noch keineswegs, mit Sicherheit die Entstehung aller Einzelformen zu erklären und insbesondere zu beurtheilen, wie viele und welche von ihnen Regenerativprocessen ihren Ursprung verdanken. Dass kubische oder polygonale Epithelzellen, die aus dem Zusammenhang der Membran ausgelöst werden, gern Kugelform annehmen, ist leicht verständlich, und ebenso wissen wir durch Volkmann und Steudener[82], dass jene sonderbaren Bildungen, die man früher als Beweise einer endogenen Entstehung von Eiterzellen in Epithelien

auffasste, nämlich grosse unzweideutige Epithelzellen, in denen eine oder auch mehrere Eiterkörperchen eingeschlossen sind, einfach einer Einwanderung oder Invagination von letzteren in die Epithelien ihren Ursprung verdanken. Aber es sind auch öfters schon flimmernde amöboide Zellen in den Entzündungsproducten von Schleimhäuten gesehen worden, deren Epithel ein flimmerndes ist[83], und in welcher Beziehung die sogenannten Schleimkörperchen zu den Epithelien stehen, ist ja auch noch vielfach fraglich. So wenig aber auch diese ganze Frage bisher genügend durchgearbeitet ist, das ist jedenfalls über allen Zweifel sichergestellt, dass das anatomische Bild einer entzündeten Schleimhaut im Wesentlichen ganz das typische Entzündungsbild überhaupt ist: weder die überfüllten Gefässe, noch die zahllosen Eiterkörperchen im Gewebe werden vermisst, die letzteren sowohl dicht um die Venen und Capillaren, als auch zerstreut in den Maschen des Schleimhautgewebes und zwischen und in den Epithelzellen; auch fehlt es nicht an mehr oder weniger zahlreichen rothen Blutkörperchen. In den Epithelien der Schleimdrüsen, aber auch in den mehrschichtigen Schleimhautepithelien selbst sieht man bei frischen Katarrhen häufig auch die bekannten hyalinen Tropfen, die, wie es scheint, mit der Mucinproduction in Zusammenhang stehen. Denn das Secret jeder Schleimhaut, so verschieden auch sonst seine Zusammensetzung sein mag, enthält Mucin; ein Umstand, aus dem eine weitere Eigenthümlichkeit der katarrhalischen Entzündungsproducte erwächst, die für diese nicht minder charakteristisch ist, als die Anwesenheit epithelialer Elemente, nämlich der constante Gehalt an Mucin: das Exsudat ist schleimig, event. schleimig-eitrig.

So wohl oder so wenig scharf charakterisirt aber diese verschiedenen Formen der Exsudate auch sein mögen, das Wichtigste ist jedenfalls, dass sie alle sich, wie ich das soeben versucht habe, aus dem einheitlichen Entzündungsprocess ableiten lassen, und dass sie deshalb lediglich gewisse Modificationen der Erscheinungsform des Entzündungstumors, in keiner Weise dagegen Verschiedenheiten des Processes selbst repräsentiren. Vielmehr ist dieser seinem Wesen nach immer ein und derselbe. Immer beginnt — um die Grundzüge noch einmal kurz zu recapituliren — die Entzündung mit einer Erweiterung der Gefässe, welche, je nach der Entzündungsursache rasch sich einstellt oder langsam und allmälig. Im ersten Falle beruht die Gefässdilatation Anfangs auf einer Widerstandsabnahme durch Nachlass des

Tonus und geht daher, wie jede echte Congestion, mit einem beschleunigten Blutstrom einher: so ist es z. B. bei der Entzündung durch Verbrühung, so auch bei der durch Bloslegung, so auch gewiss, wenn sensible Nerven in dem betroffenen Bezirk durch die Entzündungsursache stark gereizt werden. Falls aber die Entzündungsursache nicht zugleich eine sofortige Herabsetzung, resp. Wegfall des Tonus mit sich bringt, so bildet sich die Erweiterung der Gefässe langsam aus, durch die successive und allmälig sich steigernde moleculäre Alteration der Gefässwandungen. Doch auch in den anderen Fällen folgt diese Dilatation auf jene Congestionshyperämie, was für einmal daran erkannt wird, dass die Erweiterung der Gefässe noch zunimmt, ganz besonders aber daran, dass die Beschleunigung des Blutstroms sich allmälig in eine Verlangsamung verkehrt. Denn das ist das Unterscheidende der echten Entzündungen gegenüber der Wallungshyperämie, dass, auf Grund und wegen der gesteigerten Widerstände Seitens der moleculär veränderten Gefässwände, die Stromgeschwindigkeit in den erweiterten Gefässen verringert ist. Wenn es bis hierher gekommen, wenn dann Hand in Hand mit der Stromverlangsamung sich die Randstellung der farblosen Blutzellen in den Venen und die Anhäufung der Körperchen in den Capillaren ausgebildet hat, so ist damit das erste Stadium der Entzündung vollendet. Wenigstens scheint es mir, wenn man überhaupt die Reihe der in Betracht kommenden Vorgänge der Zeit nach abtheilen will, das Naturgemässeste, die erste Periode mit der Ausbildung der charakteristischen Phänomene im Gefässlumen abzuschliessen. Für dieses erste Stadium der Entzündung ist demnach von den Cardinalsymptomen nur der Rubor und Calor massgebend, während Dolor und Functio laesa höchstens in ihren Anfängen vorhanden zu sein pflegen, der Tumor aber jedenfalls fehlt, resp. den der Wallungshyperämie nicht übertrifft. Die Ausbildung der Entzündungsgeschwulst ist weiter massgebend für das zweite Stadium, das freilich von dem ersten nicht mit einer vollkommen scharfen Grenze abgetrennt werden kann, weil ja zweifellos die Zunahme der Transsudation schon mit der Stromverlangsamung sich allmälig einleitet. Von nun an gestaltet sich der ganze Vorgang, der bis dahin überall unter völlig gleichartigem Habitus verlief, überaus wechselnd und different, je nach den verschiedenen anatomischen Lokalitäten, welche Sitz der Entzündung sind, und je nach den verschiedenen Modificationen des Exsudats. Dies Ihnen im Einzelnen zu belegen, werden Sie mir, nachdem wir

gerade der Beschaffenheit des Tumors früher und eben jetzt so eingehende Erörterungen gewidmet haben, gewiss gern erlassen. Auch daran brauche ich Sie, behufs Charakterisirung des zeitlichen Verlaufs, nicht von Neuem zu erinnern, dass in den Anfangsstadien der Exsudation die entzündeten Theile intensiver roth erscheinen, je reichlicher aber die Menge und je länger die Dauer der Exsudation, ihre Farbe immer mehr ins Graue und Graugelbe übergeht — falls es nicht um eine hämorrhagische Entzündung sich handelt. Mag aber das Exsudat serös oder fibrinös oder eitrig sein, mag es in einen Hohlraum oder in die Interstitien und Maschen eines Organs oder wo sonst ausgeschieden sein, immer darf man sagen, dass sobald dasselbe seine grösste Ausdehnung und Massenhaftigkeit erreicht hat, nun auch das zweite Stadium der Entzündung vollendet ist. In diesem ist der ganze Process auf seiner Höhe. Nachdem wir ihn aber bis dahin begleitet haben, drängt sich sehr natürlich die Frage an uns heran, was nun weiter daraus wird, und wir werden jetzt um so lieber deren Beantwortung versuchen, als sich mit derselben voraussichtlich auch erwünschte Aufschlüsse über die Bedeutung der Entzündungen für den Organismus ergeben werden.

Allem voran ist hervorzuheben, dass der Verlauf einer Entzündung in jedem Momente ihrer Entwicklung, weit seltener freilich im ersten, als im zweiten Stadium, durch den Tod des Individuum unterbrochen werden kann. In der That giebt es kaum einen krankhaften Process, der häufiger das Lebensende herbeiführt, als die Entzündung. Fragen wir aber, wodurch eine Entzündung tödtlich wird, so ist es weniger die Circulationsstörung an sich, als die secundären durch diese hervorgerufenen Veränderungen, welche dem Leben gefährlich werden. Nichts ist in dieser Beziehung wichtiger als das Fieber, der so häufige Begleiter aller einigermassen heftigen Entzündungen, welcher bei manchen infectiösen Entzündungen sogar noch früher einsetzt, ehe die entzündliche Circulationsstörung einen bedeutenden Grad erreicht, bei anderen aber in directer Abhängigkeit von der Entzündung und den Entzündungsprodukten sich entwickelt. Auf die Erklärung des Fiebers, seine Entstehung und seine Bedeutung für den Organismus werden wir bei der Pathologie des Wärmehaushalts einzugehen haben. Sofern das begleitende Fieber nicht den tödtlichen Ausgang einer Entzündung herbeiführt, sind es in der Regel bestimmte Functionsstörungen Seitens der befallenen Organe, für die sich selbstverständlich allgemeine Regeln nicht aufstellen lassen. Die sehr ungleiche Lebens-

wichtigkeit der verschiedenen Organe macht es ja ohnehin begreiflich, dass derselbe Process, der in einzelnen quo ad vitam ganz bedeutungslos ist, an anderen schon lethal wird, selbst wenn er an Heftigkeit und Ausdehnung hinter jenem zurückbleibt. Eine Muskelentzündung am Arm oder Bein setzt höchstens zeitweilig die Brauchbarkeit der Extremität herab, während sie am Zwerchfell, den Intercostalmuskeln und vollends dem Herzen lebensgefährlich werden kann; und eine ganz kleine circumscripte Entzündung in der Medulla oblongata ist eine hochgefährliche Affection, während ein ganzer Unterschenkel ohne directe Bedrohung des Lebens in Entzündung gerathen kann. Eine Peritonitis ist gefährlicher, als eine selbst viel stärkere Pleuritis, weil vom Bauchfell aus reflectorisch das Herz zum Stillstehen gebracht werden kann, dagegen nicht, soviel wir wissen, von der Pleura aus. Umfangreiche Pneumonien, durch welche ein sehr grosser Theil der Lunge dem Gasaustausch entzogen wird, sind immer bedenklich. Auch spielt Constitution und Alter dabei eine leicht verständliche Rolle. Eine katarrhalische Darmentzündung tödtet ein kleines Kind, während ein Erwachsener die dadurch bedingte Störung seiner Digestion unschwer übersteht, und dieselbe Bronchitis, die einem Greis, einem Kind oder einem Herzkranken verderblich wird, afficirt einen kräftigen Mann in kaum nennenswerther Weise. Ja selbst sehr einfache mechanische Verhältnisse können dabei schon ins Gewicht fallen; denn eine exsudative Laryngitis und Tracheitis kann bei einem Kinde Erstickung herbeiführen, die in dem soviel geräumigeren Kehlkopf eines Erwachsenen davon nicht leicht zu befürchten ist.

Diesem ungünstigsten aller möglichen Ausgänge der Entzündung darf unmittelbar der in örtlichen Tod, Nekrose, angereiht werden. Eine räumliche Combination von Nekrose und Entzündung gehört an sich zu den allerhäufigsten Vorkommnissen in der Pathologie; doch dürfen hier zweierlei Modi nicht mit einander confundirt werden. Wir haben selber die lokale Nekrose als eine der gewöhnlichsten Ursachen der Entzündung kennen gelernt, und werden bei der Erörterung der Geschichte des Brandes auf diesen Zusammenhang noch genauer zu sprechen kommen; insbesondere werden wir in der sogenannten diphtherischen Entzündung einen Process kennen lernen, dessen Schwerpunkt in der Nekrose liegt und dessen ganzer Verlauf nicht so sehr durch die Entzündung, als durch die Nekrose bestimmt wird. Dem gegenüber giebt es aber nicht wenige Fälle, wo eine echte und unzweifelhafte, primäre Entzündung zur Nekrose führt, und diese sind

es, denen wir an dieser Stelle unsere Aufmerksamkeit zuwenden wollen. Dass ein solcher Ausgang überhaupt möglich ist, wird Ihnen nicht mehr überraschend sein, sobald Sie Sich der Erörterungen erinnern, mit denen wir die Geschichte der Entzündung einleiteten (p. 236 ff.). Wir konnten damals aussagen, dass gerade solche Schädlichkeiten eine Entzündung hervorrufen, deren Steigerung, sei es der Intensität oder der Dauer nach, den Tod des betreffenden Theils bewirken. Bei einer Aetzung sahen wir dort, wo das Aetzmittel am heftigsten trifft, Absterben, in der Umgebung Entzündung, und zwar eine um so schwächere Form, je weiter von der Mitte der Aetzstelle. Ein Körpertheil, der kurze Zeit einer Kälte von —6—8° ausgesetzt worden, entzündet sich; ist er auf —16—18° erkältet worden, so stirbt er ab; aber das geschieht auch, wenn die geringere Kälte längere Zeit angedauert hat. Genau ebenso sehen wir ein Ohr nach 12stündiger Ischämie in Entzündung gerathen, nach 24—36stündiger absterben, und eine vorgefallene Darmschlinge sich zunächst entzünden und bei Fortdauer der schutzlosen Exposition absterben. Diese Erfahrungen machen es zunächst verständlich, dass gewisse schwere Entzündungen den Ausgang in Gangrän nehmen, wenn die entzündungserregende Schädlichkeit andauert. Aber dass auch ohne dieses erschwerende Moment sehr heftige Entzündungen mitunter zur Mortification des ergriffenen Körpertheils führen, ist meines Erachtens einer Erklärung nicht unzugänglich. Sie wollen nur immer im Auge behalten, dass auch die Gefässwände lebendige Organe sind, mit einem vermuthlich recht regen Stoffwechsel, Organe, deren Leben gerade wie das aller übrigen Theile des thierischen Organismus, an die Fortdauer einer gewissen regelmässigen Circulation geknüpft ist. Würden nun die Gefässe, welche durch eine intensive Schädlichkeit hochgradig afficirt sind, sogleich nach dem Fortfall dieser Schädlichkeit wieder von dem normalen Blutstrom durchflossen, so kann man füglich nicht zweifeln, dass in kürzerer oder längerer Zeit wieder ihr normales Verhalten, ihre normale Beschaffenheit hergestellt sein würde. In Wirklichkeit dagegen ist ja unter diesen Verhältnissen der Blutstrom ein völlig abnormer, ganz besonders wesentlich verlangsamter, und was dürfte natürlicher sein, als dass in Capillaren, in denen die Blutbewegung längere Zeit eine ungemein reducirte ist, durch deren Wandung überdies ein ganz verändertes Transsudat durchsickert, das Leben immer schwächer und schwächer wird und schliesslich ganz erlischt? Aus der Stagnation wird dann die Stase, d. h. der complete Stillstand des Blutes

mit Gerinnung, und sobald erst eine einigermassen ausgedehnte Stase in einem Theile Platz gegriffen, ist die Nekrose desselben die unausbleibliche Folge. Sie verstehen jetzt, wie es kommt, dass Entzündungen, die in Gangrän ausgehen, so gern hämorrhagischen Charakter haben; der Zusammenhang ist vielmehr der umgekehrte: Entzündungen, die so schwer sind, dass das Exsudat ein hämorrhagisches ist, sind besonders zum Ausgang in Nekrose disponirt. So können Sie, wenn Sie in einem Kaninchenohr, von dem 16 bis 20 Stunden lang das Blut abgesperrt gewesen, viele und reichliche Blutungen auftreten sehen, mit voller Sicherheit darauf rechnen, dass auf die anfängliche starke, exquisit entzündliche Anschwellung bald mehr oder weniger ausgedehnte Mumification folgt. Dass der Umfang dieser Nekrosen ein wechselnder ist, sowie dass bei dem einen Thier schon eine Ischämie von 16, bei dem anderen erst eine von 24 Stunden solchen Effect hat, das erklärt sich sehr natürlich aus der ungleichen Widerstandsfähigkeit der verschiedenen Individuen. Es ist das aber ein Moment, welches auch in die menschliche Pathologie bedeutsam genug eingreift; denn auf der geringen Widerstandsfähigkeit der Gefässe beruht es, dass bei Diabetikern und hydrämischen Menschen, bei schwachen und heruntergekommenen Leuten überhaupt, darum mit besonderer Vorliebe bei Greisen, Entzündungen so leicht gangränescirend werden, und dass in Körpertheilen, die sich im Zustande der Hypostase befinden, schon geringfügige Schädlichkeiten, welche bei gesunden Menschen kaum eine Entzündung mittleren Grades hervorrufen würden, eine ausgebreitete und tiefgreifende Nekrose zu erzeugen vermögen, wofür die decubitalen Verschwärungen Typhöser etc. nur zu häufige Beispiele geben.

Gegenüber diesen ungünstigen Ausgängen der Entzündung stehen nun die günstigen, von denen der bei Weitem erwünschteste die völlige Wiederherstellung, die Restitutio in integrum, ist. Lassen wir hier einstweilen die Herstellung der etwa geschädigten oder vollends zu Grunde gegangenen Gewebstheile bei Seite, und halten uns zunächst an das für die Entzündung Wesentlichste, die Circulationsstörung selber, so braucht kaum ausdrücklich gesagt zu werden, dass deren Restitution um so leichter erfolgt, je weniger vorgeschritten die Entzündung ist; aus dem ersten Stadium gelingt sie in der Regel, aber auch aus dem zweiten sehr häufig. Möglich ist die Restitution natürlich nur, wenn der Entzündungsprocess zuvor sistirt, und damit

dies geschehe, muss zuerst die Ursache der Entzündung beseitigt, d. h. ein blosgelegter Theil unter seine natürlichen Bedeckungen zurückgebracht, Aetzmittel, Fremdkörper, abgestorbene Partikel entfernt, dem Fortschreiten der Zersetzungen ein Ende gemacht sein: Etwas, was bei solchen Entzündungen, die die Folge vorübergehender Effecte sind, z. B. der Verbrühung, schon geschehen ist, wenn die Entzündung sich ausbildet. Weiter aber gilt es die Beseitigung der Wirkung, d. i. der Alteration der Gefässwände. Hier aber ist das Heilmittel eo ipso gegeben, denn es ist kein anderes, als das circulirende Blut. Dieses ist es, welches die Gefässe in normaler Beschaffenheit und Function erhält, und zwar leistet dies für das Endothel und vermuthlich auch für die gefässlose Intima das im Lumen des Gefässrohrs strömende Blut, für die übrigen Häute der grösseren Gefässe das der Vasa vasorum. Ist nun durch irgend eine Schädlichkeit, oder auch dadurch, dass das ernährende Blut abgesperrt war, die Gefässwand alterirt worden, so ist das circulirende normale Blut das einfachste, naturgemässeste, jedenfalls auch wirksamste Mittel, die Gefässwände wieder zur Norm zurückzuführen, und der Erfolg wird nicht ausbleiben, wenn nicht die Schädigung der Wandungen zu intensiv und damit jener Circulus vitiosus gegeben ist, dessen unheilvolle Folgen wir soeben erst kennen gelernt haben. Wird aber der physiologische Einfluss der Circulation der überwiegende, so kehren allmählich die Gefässwände selbst und damit auch die Blutbewegung in ihnen zur Norm zurück. Auch die ärztliche Aufgabe kann in erster Linie immer nur sein, die Circulation möglichst gut zu unterhalten; dann geschieht auch die Restitution der Gefässwände, wenn sie überhaupt noch möglich ist. Und des Weiteren ergiebt sich aus dieser Ueberlegung, warum die Entzündungen bei Menschen mit einer fehlerhaften Blutmischung oder mit anderweiten Störungen ihres Circulationsapparats immer einen fataleren und besonders langwierigeren Verlauf zu haben pflegen: je physiologischer und regelmässiger Blutbeschaffenheit und Blutbewegung bei einem Individuum, um so leichter und sicherer erfolgt, ceteris paribus, die Herstellung der Gefässe.

Wenn nun mit fortschreitender Restitution die Gefässe sich wieder verengern, der Blutstrom seine normale Geschwindigkeit wiedergewonnen, Randstellung und Anhäufung der Blutkörperchen, ebenso wie die abnorme Transsudation aufgehört hat, so ist damit eine Entzündung, welche das erste Stadium nicht wesentlich überschritten hat, gänzlich beseitigt und die Wiederherstellung der ursprünglichen Ver-

hältnisse vor dem Ausbruch der Entzündung eine vollständige. War es dagegen schon zu einem Tumor gekommen, so muss noch erst das Exsudat verschwinden, wenn der entzündete Körpertheil sein normales Verhalten wiedergewinnen soll. Das hat nun keinerlei Schwierigkeit für den flüssigen Theil des entzündlichen Transsudats, der einfach aufgesogen, resorbirt wird, augenscheinlich ganz überwiegend von den Lymphgefässen; deshalb pflegt ein entzündliches Oedem oder ein seröses Exsudat bald zu schwinden, nachdem die Integrität der Gefässe hergestellt und damit der erneuten Transsudation ein Riegel vorgeschoben ist. Aber auch die körperlichen Elemente des Exsudats und das etwa ausgeschiedene Fibrin können vollständig schwinden, so lange es sich nur um mässige Mengen handelt. Den farblosen Blutkörperchen steht, gerade wie der Flüssigkeit, der Weg in die Lymphgefässe offen, sie wandern in diese über und vertheilen sich, wie mit gutem Instincte der Volksmund das seit Alters bezeichnet hat, in der Lymphbahn[94], die wenigen rothen verlieren allmählich ihren Farbstoff und lösen sich successive ganz auf, und selbst vom Fibrin bleibt keine Spur zurück, indem es sich, wie es scheint, zuvor in eine fettige Emulsion verwandelt und dann gleichfalls von den Lymphgefässen aufgesogen wird.

Bei diesem Ausgange geschieht demnach die völlige Restitution, ohne dass der Organismus auch nur eine Einbusse an Material erfahren hat, sofern nicht das Fieber und etwaige Nebenumstände eine solche herbeigeführt haben. Das Zustandekommen desselben wird indess wesentlich erschwert, wenn die Masse des Exsudats eine sehr beträchtliche geworden, so bei einem grossen pleuritischen Exsudat, einer umfangreichen Pneumonie, auch bei einer ausgedehnten Phlegmone. Dass auch in diesen Fällen die Herstellung der Gefässwandungen der Beseitigung der Entzündungsproducte vorangehen muss, wenn letztere eine wirklich definitive sein soll, das ist selbstverständlich; aber für einmal ist ein sehr massenhaftes Exsudat schon wegen der dadurch gesetzten mechanischen Circulationshindernisse der Restitution der Gefässwände entschieden nicht förderlich, eher sogar nachtheilig, dann aber gelingt, auch nach der Herstellung der Gefässe, die Resorption eines Exsudates, dessen Quantität nach Litern zählt, natürlich nicht so bald und einfach, wie die von einigen Grammen. Denn der Lymphstrom ist, wie wir früher festgestellt haben, freilich in der Entzündung lebhafter, als unter normalen Verhältnissen, und die Aufsaugungsfähigkeit der Lymphwege ist demnach unzweifelhaft

erhöht. Aber es ist doch auch ein sehr starker Anspruch an die Leistung der Lymphwege, ganz besonders bei Individuen, bei denen durch eine eben überstandene schwere entzündliche Krankheit die Energie des Kreislaufs und der gesammten Säftecirculation bedeutend geschwächt worden ist, wenn sie nun in kurzer Frist viele Hundert Cubikcentimeter Exsudat aufsaugen sollen. Jedenfalls wird die Resorption nur sehr langsam vor sich gehen, und es ist darum immer ein wünschenswerthes Verhältniss, wenn die Möglichkeit eintritt, dieselbe abzukürzen und so die völlige Restitution zu beschleunigen. So lange die Lungenalveolen noch mit exsudirter Masse gefüllt sind, vermögen sie am Gaswechsel sich nicht zu betheiligen, auch wenn die Gefässwände bereits völlig hergestellt, der Entzündungsprocess mithin vorüber ist; und auch ein Gelenk ist so lange unbrauchbar, als seine Höhle noch voll Flüssigkeit ist, auch wenn aus den Synovialgefässen gar keine abnorme Transsudation mehr geschieht. In Fällen, wie diesen, denen gegenüber die Resorption sich als unzureichend und jedenfalls durch ihre Langwierigkeit unbequem erweist, wird die ganze Heilung wesentlich befördert, wenn ein Theil des Exsudates oder selbst das ganze nach aussen entfernt wird. Bei Entzündungen der Schleimhäute geschieht das schon von selbst, ebenso in Höhlen oder Kanälen, die nach aussen communiciren, wie Bronchien und Lungenalveolen und den Harnwegen. Allerdings muss, damit diese spontane Entfernung geschehen kann, zuvor der feste Antheil des Exsudates sich auch verflüssigen; doch bleibt das nicht leicht aus, vielmehr erleiden, wie ich vorhin schon andeutete, die nicht resorbirten Zellen und das ausgeschiedene Fibrin des Exsudates constant früher oder später eine Fettmetamorphose. Durch diese Verfettung, über deren Geschichte wir uns freilich erst später Rechenschaft geben können, nehmen die Entzündungsproducte allmählich einen ausgesprochen gelblichen Farbenton an, der Art, dass man z. B. bei der Pneumonie sogar von einem Stadium der gelben Hepatisation spricht, ganz besonders aber verwandeln sie sich in eine emulsionsartige Flüssigkeit, die nun, soweit sie nicht aufgesogen wird, abfliessen kann. So wird das verflüssigte Lungeninfiltrat grossentheils expectorirt, und es braucht dann nur noch derjenige Theil des Entzündungsproducts resorbirt zu werden, welcher in den Alveolarsepta sich etablirt hat; ebenso bei den Entzündungen der Schleimhaut lediglich das Infiltrat des Gewebes. An anderen Stellen, welche nicht nach aussen communiciren, tritt die ärztliche Kunst helfend ein, indem sie künst-

liche Abflusswege eröffnet: ein Abscess wird incidirt, ein pleuritisches Exsudat punktirt oder radical operirt, der Warzenfortsatz trepanirt u. s. w. Ganz besonders wünschenswerth ist ein solches Vorgehen bei eitrigen Exsudaten, weil auf eiternden Flächen die Resorption völlig aufgehoben oder doch auf ein Minimum beschränkt zu sein pflegt. Was auf diese Weise entleert wird, geht freilich für den Organismus verloren, und insofern ist diese Art von Heilung der durch reine Resorption anscheinend nicht an die Seite zu stellen. Doch darf man die Bedeutung der Resorption auch nicht überschätzen. Wenigstens die fettige Emulsion, in welche ein Exsudat sich verwandelt, hat für den Organismus sicher keinen grösseren Werth, als jede gleich concentrirte Lösung von Eiweiss, Fett und Salzen, und so kann ihr Verlust in der einfachsten Weise durch entsprechende Steigerung der Nahrungszufuhr ersetzt und ausgeglichen werden, nachdem durch den operativen Eingriff die letzten Producte der Krankheit beseitigt worden sind. Der Gewinn, welchen eben diese Beseitigung für den Organismus schafft, steht mithin ausser allem Vergleich gegenüber dem dadurch bedingten Verlust.

Ja es ist sogar ein derartiges therapeutisches Eingreifen, wo es überhaupt möglich, um so mehr angezeigt, als die Exsudate auch ein anderes Schicksal erleiden können, als das der, wenn auch langsamen Resorption. Es kommt nämlich bei grösseren Exsudaten garnicht so selten vor, dass die Umwandlung in eine fettige Emulsion nach einiger Zeit stockt, und nun zwar der flüssige Antheil des Exsudats weiter resorbirt wird, nicht aber der feste. Vielmehr dickt sich das Exsudat ein und verwandelt sich in eine gelblich-weisse, zähe, mehr oder weniger trockene Masse von der Consistenz eines weichen schmierigen Käses. Ist es einmal hierzu gekommen, so ist die fernere Resorption so gut wie ausgeschlossen. Dagegen wirken diese käsigen Massen, — die man übrigens in keiner Weise mit den käsigen Producten der Scrophulose und Tuberkulose verwechseln darf — in der Regel selbst als Fremdkörper und erzeugen um sich herum eine neue Entzündung, in deren Verlauf eine Art Kapsel entsteht, durch Vorgänge, die uns sehr bald näher beschäftigen werden. Die Eindickung kann aber sogar noch weiter gehen, aus der weichen Masse wird eine mehr derbe, selbst Kalksalze können sich darin niederschlagen, so dass kreidige, mörtelartige Concretionen daraus hervorgehen. An sich sind nun die eingedickten Exsudate und ganz besonders die verkreideten, in denen ja auch die etwa vor-

handen gewesenen infectiösen Organismen längst zu Grunde gegangen sind, verhältnissmässig unschuldige Objecte. Aber für einmal können sie schon, vermöge ihrer Masse, als Last, recht fatal sein; viel wichtiger aber ist es, dass, so lange solche abgesackte, eingedickte Exsudate vorhanden sind, eine volle Restitutio in integrum nicht möglich ist; es sind immer loci minoris resistentiae, an denen bei geringfügigem Anlass jeden Augenblick neue Entzündungen sich bilden können.

Wenn aber vollends das Exsudat Produkt einer infectiösen Entzündung ist, sei es, dass dieselbe von vornherein so gewesen oder erst während ihres Verlaufes diesen Character angenommen hat, so hat die operative Entfernung noch eine viel grössere Bedeutung. Denn das Entzündungsprodukt ist hier seinerseits ein Infectionsherd, von dem aus für einmal diejenige Wirkung auf die Centren der Wärmeregulation ausgeht, welcher das Fieber seinen Ursprung verdankt, für's Zweite aber, was uns an dieser Stelle näher liegt, neue Entzündungen analogen Charakters inducirt werden. Und zwar zunächst zum Unterschiede von den früher besprochenen metastatischen solche in der unmittelbaren Nachbarschaft des primären Herdes. Hierher gehört das Uebergreifen einer Pleuritis auf das Pericardium, hierher die Pleuritis, die zu einer Peritonitis hinzutritt. Hierher gehören die mit Recht so gefürchteten sogenannten progredienten Phlegmonen, hierher auch die eitrige Entzündung, die so oft um ein vereitertes Gelenk ohne Durchbruch der Kapsel entsteht oder umgekehrt die secundäre Arthritis bei Phlegmone des periarticulären Gewebes. Das allerhäufigste Beispiel aber dafür ist das Fortkriechen der Entzündung entlang den Lymphgefässen und die secundäre entzündliche Schwellung der Lymphdrüsen, in welche die betheiligten Lymphgefässe einmünden. Dass es etwas Besonderes mit diesen Entzündungen ist, bei denen sich ein, wie man sich ausdrückt, phlogogenes Gift[85] entwickelt, das ist den Aerzten seit sehr lange wohlbekannt. Die Entzündung um eine einfache Fraktur ist niemals progredient, und ebensowenig haben Sie dies von einem Erysipel nach einer Verbrennung oder einer Aetzkeratitis zu befürchten. Denn Sie wollen das nicht etwa damit verwechseln, dass um einen Aetzschorf die Entzündung sich auch eine Strecke nach allen Richtungen ausbreitet: denn hier wird sie, je weiter vom Schorf, um so leichter und harmloser, während bei der progredienten, fortkriechenden Entzündung immer dieselbe schwere und perniciöse Form resultirt,

gleichgiltig in welcher Entfernung vom ursprünglichen Entzündungsherd. So ist dieses phlogogene Vermögen auch ganz und gar nicht an das reine Entzündungsprodukt gebunden, von dem es uns ohnehin völlig unverständlich wäre, wie dieselben Dinge ausserhalb der Gefässe so gefährlich sein sollten, die kurz zuvor noch Bestandtheile des normalen circulirenden Blutes gewesen sind. Aber ich habe Ihnen schon angedeutet, worin der Schwerpunkt gerade dieser Processe liegt: es sind infectiöse Entzündungen, deren Produkte wieder infectiös wirken. Wenn wir aber bei Besprechung der Entzündungsursachen zu der Ueberzeugung gekommen sind, dass die parasitäre Theorie den Thatsachen bei Weitem am besten entspricht, so liegt auch für die progredienten Entzündungen der Gedanke an die Concurrenz von Bacterien, resp. von Zersetzungen, die durch sie eingeleitet sind, nahe genug. Und auch hier bewegen wir uns nicht mehr auf hypothetischem Boden. Die Keratitis, welche auf eine einfache Verwundung der Cornea oder nach der Durchziehung eines reinen Fadens durch ihre Substanz entsteht, nimmt niemals grössere Dimensionen an, sondern pflegt bald nach Ausstossung des Fadens, resp. Regeneration der Epitheldecke in Heilung überzugehen; impfen Sie dagegen in die Wunde zugleich septisches bacterienhaltiges Material, so entwickelt sich rasch eine schwere Entzündung mit ausgesprochener Tendenz zum Weiterschreiten, es kommt gern zum Hypopion, auch Iritis und Chorioiditis können sich hinzugesellen und selbst complete Panophthalmitis sich daran schliessen[86]. Ich erinnere ferner an das Wunderysipel, bei dem Lukomsky[87] die Mikrokokkenhaufen in den feinsten Lymphgefässen und den Saftkanälchen der Cutis, am sichersten immer in den jüngst erkrankten Partien, resp. denjenigen nachgewiesen hat, welche hart an die letzteren grenzten und deshalb voraussichtlich demnächst in den Entzündungsprocess würden hineingezogen sein. Das vielleicht beweiskräftigste Beispiel aber für den Einfluss der Bacterien bei diesen fortschreitenden Entzündungen dürfte die Pyelonephritis sein. Denn hier gelingt es, wie zuerst Klebs[88] gezeigt hat, völlig ausnahmslos, in denjenigen Herden, wo die Entzündung noch frischer und weniger vorgeschritten ist, die Mikrokokkencolonien im Lumen der Harnkanälchen aufzufinden. Hier sind sie also in präformirten Bahnen, obschon entgegen der Richtung des Secretionsstromes, vorgedrungen, und wohin sie gekommen, dahin hat sie die Entzündung begleitet. Wie gut diese ganze Annahme sich ferner damit verträgt, dass gerade in dem Ver-

laufe der Lymphbahnen und der Saftkanälchen des Bindegewebes die Propagation der Entzündung geschieht, das wird Ihnen natürlich nicht entgangen sein. Für eine Anzahl der progredienten Entzündungen steht es demnach fest, dass Bacterien die Weiterverbreitung vermitteln; für die übrigen ist es eine, wie Sie zugeben werden, sehr gerechtfertigte Hypothese. Wollen Sie diese nicht acceptiren, so müssen Sie auf andere, noch viel unbekanntere chemische Zersetzungen recurriren, durch die das Entzündungsprodukt jene phlogogene Eigenschaft erlangt. Wie Sie aber auch diese ganzen Vorgänge deuten mögen, soviel ist jedenfalls sicher, dass sie, wie ich schon mehrmals betont habe, in den Bereich der infectiösen Entzündungen gehören, und damit ist es völlig erklärlich, dass es sich in der grossen Mehrzahl der Fälle um eitrige Processe handelt. Die Pyelonephritis ist eine exquisit eitrige Entzündung, bei der progredienten Keratitis vereitert oft der ganze Bulbus, und keine andere Art der Peritonitis greift so gern auf die Pleura über, als die eitrige; dass es vollends eitrige Gelenkentzündungen und eitrige Zellgewebsentzündungen sind, bei denen das Weiterkriechen so gefürchtet und die Lymphangoitis so gewöhnlich ist, habe ich vorhin schon angedeutet. Nach allem Diesem bedarf es nicht erst einer eingehenderen Auseinandersetzung der Vortheile, welche für den Organismus aus der operativen Entfernung derartiger Entzündungsprodukte erwachsen. Selbstverständlich, je früher dieselben ausgestossen werden, um so besser; der Arzt soll der weiteren Infection womöglich vorbeugen. Aber auch wo es sich bereits um einen Eitererguss handelt, dessen phlogogene Eigenschaften nicht mehr zweifelhaft sind, ja sich vielleicht schon bethätigt haben, auch da ist die Entfernung desselben hocherwünscht, weil die Aufnahme und das Uebertreten in die Lymphwege um so leichter und sicherer geschieht, je grösser die Spannung ist, in welche die Maschen eines Gewebes durch das entzündliche Infiltrat versetzt werden.

Gelänge die operative Entfernung der in Rede stehenden Entzündungsprodukte nur jedesmal! Für die rein chirurgischen Entzündungen, die Phlegmonen und Gelenkvereiterungen etc. an den Extremitäten, pflegt es damit freilich keine Schwierigkeiten zu haben; auch der puerperalen Peritonitis und ihrem Fortkriechen auf die Pleuren gelingt es zuweilen durch operative Behandlung der phlegmonösen Parametritis vorzubeugen; dem Fortschreiten aber der eitrigen Pyelitis auf die Niere und damit der Entwicklung einer Pyelonephritis steht

trotz aller Fortschritte unserer Kunst noch heute der Arzt so gut wie machtlos gegenüber. Noch viel mehr aber gilt das von den sogenannten secundären Entzündungen, die ganz in das Gebiet der inneren Medicin fallen. Eine echte croupöse Pneumonie combinirt sich nicht blos mit fibrinöser Pleuritis — was ja noch in das Bereich der fortgeleiteten Entzündungen fällt —, sondern es tritt zu jenen auch eine Nephritis, eine Meningitis hinzu; und wenn man bei der Nephritis noch davon sprechen könnte, dass die Nieren sich entzünden, weil durch dies Organ das inficirende Gift wieder aus dem Körper ausgeschieden wird, so fällt jeder derartige Deutungsversuch für die weiche Hirnhaut hinweg. Trotzdem aber liegt hier eine ganz legitime Entzündung vor, die sich in keiner Weise von einer primären oder epidemischen Meningitis unterscheidet, und wenn man sich nicht zu der doch äusserst unwahrscheinlichen Annahme bequemen will, dass in so und so vielen Fällen dasselbe Individuum erst von dem Virus der Pneumonie und dann von dem Virus der Nephritis oder der Arachnitis inficirt worden sei, dass es sich also dabei um zufällige Combinationen selbstständiger, von einander ganz unabhängiger Infectionskrankheiten handle, so bleibt, soviel ich sehe, Nichts übrig, als die soeben von mir angedeutete Auffassung. Die Nephritis, die Endocarditis, die Meningitis, welche zu einer Pleuropneumonie hinzutreten, sind secundäre, oder um einen beliebten Terminus technicus zu gebrauchen, metastatische Entzündungen, völlig analog der Orchitis, welche im Verlauf des Mumps, und der Kniegelenksentzündung, welche während einer Urethritis und Cystitis sich einstellen. Dieser letztgenannten Metastasen thue ich mit gutem Grunde expresse Erwähnung, weil sie schon sehr lange bekannt, indess als anscheinend höchst eigenartige und vereinzelte Erscheinungen vielfachem Unglauben begegnet sind. Heutzutage haben sie ihren auffälligen Charakter vollständig verloren, und kein Mensch zweifelt deshalb mehr an dem causalen Zusammenhang der respectiven beiden Affectionen. Habe ich Ihnen doch kürzlich schon hervorheben können, dass ganz im Gegentheil wir täglich mehr einsehen lernen, wie zahlreiche, früher für selbstständige gehaltene Entzündungen secundär im Gefolge von infectiösen Processen entstehen! In dieser Hinsicht volle Klarheit zu schaffen, ist in erster Linie Aufgabe des Klinikers, dem die Anamnese des Kranken zu Gebote steht; doch vermag auch die pathologische Anatomie dafür Einiges zu leisten — ganz abgesehen selbst von dem entscheidenden Nachweis der etwa vorhandenen identischen Organismen.

So erscheint beispielsweise die grosse Häufigkeit von Klappenfehlern bei Individuen, die niemals an Gelenkrheumatismus gelitten haben, dem durchaus plausibel, der da weiss, wie ungemein oft man, ohne dass irgend ein Symptom intra vitam darauf hingewiesen hätte, auf der Schliessungslinie der Mitralis oder der Aortenklappen einen Kranz feinwarziger Excrescenzen in den Leichen von Menschen findet, welche an acuten oder chronischen Infectionskrankheiten, Typhus, ulcerativer Lungentuberculose, Pocken, septischen Processen etc., zu Grunde gegangen sind. Mag aber der innere Zusammenhang und die Abhängigkeit der secundären Entzündungen von der primären Erkrankung auch noch so deutlich erkannt sein, so liegt es doch — trotz aller Unternehmungslust einzelner Chirurgen[89] — nur zu klar auf der Hand, dass ein operatives Einschreiten gegenüber der letzteren unausführbar ist. Es ist demnach der Weg der natürlichen Resorption, auf dem in diesen Fällen die Beseitigung der gesetzten Entzündungsprodukte erfolgen muss.

Alles, was ich Ihnen bisher von dem Verlauf der Entzündung berichtet habe, betraf ausschliesslich die Geschichte der Gefässe und des Transsudats, welches während derselben von diesen producirt worden. Principiell würde dem in der That Nichts entgegenstehen, wenn ich mich an dieser Stelle hierauf beschränkte und die Darstellung dessen, was während der Entzündung an den Geweben vor sich geht, bis dahin verschöbe, wo wir die Pathologie des Gewebestoffwechsels behandeln. Wenn ich dessenungeachtet schon jetzt vorgreifend auf die Vorgänge in den Geweben etwas näher eingehe, so geschieht es hauptsächlich aus praktischen Gründen, um Irrthümern und Missverständnissen vorzubeugen, welche sich an diesen Punkt vielleicht mehr, als an irgend einen andern in der gesammten Entzündungslehre geknüpft haben. Weil nämlich die grosse Mehrzahl aller Entzündungen und zumal diejenigen, welche man mit Vorliebe auf experimentelle Weise erzeugte, mit Gewebsveränderungen allerlei Art combinirt zu sein pflegen, so ist lange Zeit die Meinung herrschend gewesen, dass eben diese Vorgänge einen integrirenden Bestandtheil des eigentlichen Entzündungsprocesses ausmachen. Und doch konnte Nichts unrichtiger sein! Denn die Veränderungen, um die es sich hier handelt, stellen in erster Linie nichts Anderes dar, als die Schädigungen, welche die entzündungserregende Ursache in dem Gewebe ausserhalb der Gefässe bewirkt. Dass solche in sehr vielen Fällen nothwendig eintreten müssen, habe ich schon bei einer früheren Gelegenheit (p. 274) hervorgehoben, und brauche Sie, um

aller Wiederholung überhoben zu sein, nur daran zu erinnern, welches Gewicht wir der Gewebsnekrose unter den Ursachen der traumatischen Entzündung beigelegt haben. So ist es denn etwas ganz Gewöhnliches, dass man im Bereich einer Entzündung Gewebszellen trifft, deren Protoplasma starr geworden, deren Fortsätze eingezogen oder abgerissen sind, die Kerne zerfallen. dagegen Vacuolen im Zellinhalt u. dgl. m. Wie wenig das aber an sich mit der Entzündung zu thun hat, das lässt sich nirgends schlagender, als an den gefässlosen Geweben demonstriren, die doch so lange und so oft zum Beweise der entzündlichen Natur der Gewebsveränderungen haben herhalten müssen. Denn während bei der schweren, inducirten Keratitis, welche nach der Durchziehung eines Fadens durch den Bulbus in wenigen Tagen sich zu entwickeln pflegt, alle solche Veränderungen an den Hornhautkörperchen fehlen, kann man dieselben in der typischsten Weise durch vorsichtige Application eines Aetzmittels im Centrum der Cornea erzeugen, ohne dass auch nur die geringste Injection der Randgefässe den leisesten Beginn einer Entzündung andeutet. So grobe Veränderungen der Gewebszellen wird man freilich nur bei besonders groben Traumen erwarten dürfen, und oft bedarf es, um die durch die Entzündungsursache bewirkten Nekrosen zu erkennen, sorgfältiger, histologischer, durch feinere Reagentien unterstützter Untersuchungsmethoden; wenn man aber diese anwendet, so wird man bald zu der Ueberzeugung kommen, dass Weigert sich ein entschiedenes und grosses Verdienst erworben hat, als er zu wiederholten Malen nachdrücklich auf die grosse Verbreitung dieser primären Gewebsläsionen hingewiesen hat[90]. Dass freilich nicht alle in entzündeten Theilen vorfindlichen Nekrosen primär zu sein brauchen, ist Ihnen gleichfalls nicht unbekannt, da ich ja mehrmals hervorgehoben habe, einen wie verderblichen Einfluss die schwere Störung der Circulation auf die Ernährung der Gewebszellen ausüben muss. Noch häufiger vielleicht, als in vollständiger Nekrose, äussert sich dieser Einfluss in gewissen inneren chemischen Veränderungen der Zellen oder, wie der hierfür gebräuchliche Ausdruck lautet, Degenerationen derselben, von denen z. B. die Verfettung ungemein häufig im Verlaufe einer Entzündung sich einstellt; nur zu oft sind indess auch diese Degenerationen nur die Vorstufe des völligen Untergangs.

Jedenfalls aber sind unter den im Laufe der Entzündung auftretenden Gewebsveränderungen die Nekrosen schon um deswegen die wichtigeren, weil sie den Anstoss geben zu Vorgängen, welche meines

Erachtens unser Interesse in viel höherem Masse zu erregen geeignet sind, nämlich den Regenerationsprocessen. Jedem von Ihnen ist es eine vollkommen geläufige Anschauung, dass der menschliche Organismus keine stabile, in seinem Aufbau und seiner Zusammensetzung unverändert bleibende Maschine bildet, sondern dass unausgesetzt, so lange der Mensch lebt, ein Verbrauch von Körperbestandtheilen auf der einen und ein Wiederersatz auf der andern Seite geschieht. Ungemein wechselnd ist freilich, je nach den verschiedenen Organen, nicht blos die Grösse, sondern auch die Art des Verbrauchs und des Wiederersatzes, und es ist durchaus nicht gesagt, dass überall durch den Verbrauch die Form der constituirenden Gewebselemente betroffen würde. Wo dies aber der Fall ist, wie bei der Epidermis und den mehrschichtigen Epithelien, wie beim Blut und sicher auch den Lymphdrüsen und der Milz, da geht mit dem Verbrauch und Verlust auch die Neubildung der Elemente Hand in Hand, und zwar — von der Wachsthumsperiode abgesehen — durchgehends in einem der Grösse des Verlustes entsprechenden Masse. Immerhin möchte ich hieraus nicht etwa ein Gesetz ableiten, dass die Grösse der Neubildung direct abhängt und bestimmt wird von der Grösse des Verbrauchs; denn sicherlich haben Verbrauch und Neubildung ihre besonderen, vermuthlich recht complicirten Bedingungen, die wir heutzutage noch keineswegs in toto zu übersehen vermögen. Welches aber auch immer die inneren Ursachen dieser Vorgänge sein mögen, so steht doch fest, dass im Grossen und Ganzen beim normalen und gesunden Menschen Verbrauch und Neubildung sich, wie schon angedeutet, die Waage halten. Und zwar nicht blos, so lange der Verbrauch sich innerhalb der rein physiologischen Grenzen hält, sondern auch wenn derselbe durch irgend ein Ereigniss über die Norm gesteigert ist. Ein Haar, das geschnitten ist, wächst fortan stärker, als es ohnedies geschehen wäre, und an einen abnormen Blutverlust schliesst sich alsbald eine abnorm gesteigerte Blutbildung. Ganz dasselbe gilt nun auch von den durch die Entzündungsursache erzeugten oder irgendwie sonst im Laufe der Entzündung durch den Untergang von Gewebszellen entstandenen Substanzdefecten: auch auf sie folgt eine entsprechend gesteigerte Regeneration. Dabei geschieht diese Regeneration zwar quantitativ stärker, sonst aber in genau derselben Weise, wie bei dem physiologischen Wiederersatz; wo es wenigstens bisher gelungen, die morphologischen Details des interessanten Processes zu verfolgen, da hat sich überall herausge-

stellt, dass die neuen Elemente aus alten der gleichen Art hervorgehen. So geschieht es, wie man schon ziemlich lange weiss[91], bei den Epithelien, so auch bei den Muskeln[92] und bei den Nerven[93]; auch die Herstellung des Knochengewebes, z. B. die Bildung des Callus nach einer Fractur, erfolgt von demjenigen Gewebe aus, welchem die Aufgabe, Knochen zu produciren, physiologischer Weise obliegt, d. h. beim Erwachsenen dem Periost. Keine günstigere Stelle aber dürfte es für das Studium dieser Regenerationsvorgänge geben, als die Hornhaut, weil es nirgend so sicher als hier gelingt, ansehnliche Gewebsdefecte unter völligem Ausschluss jeder Entzündung zu bewirken. In der That gewährt gerade das vordere Cornealepithel die bequemste Gelegenheit zu erfolgreichen Studien über Epithelregeneration, und des Weiteren ist zuerst von Eberth[94] und dann mit besonderer Sorgfalt in meinem Breslauer Institut von Senftleben[29] die Regeneration der Hornhautkörperchen verfolgt worden. Die durchschlagende Bedeutung eben dieser letzten Untersuchungen liegt einerseits darin, dass auch für die Hornhautkörperchen gezeigt worden, dass sie einzig und allein von den übriggebliebenen Hornhautkörperchen der Umgebung des Defects oder Aetzschorfes producirt werden, andererseits in dem präcisen Nachweis der vollen Unabhängigkeit dieser Regeneration von der Entzündung. Denn erst dadurch, dass dargethan wurde, dass nach einer Aetzung oder Verwundung genau dieselben Proliferationsprocesse an den fixen Hornhautkörperchen geschehen, mag nun eine Entzündung eintreten oder mag sie ausbleiben, erst dadurch, sage ich, wurde der unanfechtbare Beweis dafür geliefert, dass diese Vorgänge lediglich regenerativer Natur sind und mit dem Entzündungsprocess, dem sie so lange und so allgemein zugeschrieben worden, im Grunde Nichts zu thun haben. So liegt es in Wirklichkeit; trotz der ungemeinen Häufigkeit, ja, ich möchte fast sagen, Constanz, mit der diese Vorgänge in entzündeten Geweben zur Beobachtung kommen, sind es Nichts, als Complicationen des eigentlichen Entzündungsprocesses. Ja, man kann sogar die Frage aufwerfen, ob das gleichzeitige Vorhandensein einer Entzündung für die regenerativen Wucherungen der Gewebszellen von Vortheil ist. Nothwendig ist sie jedenfalls nicht; aber für die schweren eitrigen und auch hämorrhagischen Entzündungen wird man sogar es unbedenklich aussprechen können, dass dieselben den Regenerativprocessen nicht blos nicht förderlich, sondern sogar sehr hinderlich sind; ist es doch eine alte Erfahrung, wie langsam und

mit welch' geringer Energie die Callusproduction und die Muskelregeneration oftmals bei complicirten Fracturen erfolgt, wenn ausgedehnte Eiterung in der Extremität Platz gegriffen hat! Den gewöhnlichen, nicht eitrigen Entzündungen kann man indess so Uebles nicht nachsagen; im Gegentheil scheint es mir ganz wohl gestattet und gerechtfertigt, wenn man auf die entzündliche Hyperämie recurrirt, um eine Thatsache zu erklären, welche gerade bei den Regenerationswucherungen der Entzündung sehr häufig constatirt werden kann, nämlich die über das erforderliche Maass hinausgehende Gewebsneubildung. Dass dem so ist, davon geben überschüssige Epithelwucherungen in der Entzündung ebenso wohl Zeugniss, als die Bindegewebsmassen der Narben, die ja Anfangs so gern in Gestalt rother Wülste über dem übrigen Hautniveau hervorragen; nirgend aber ist das auffälliger, als bei der entzündlichen Knochenregeneration, bei der regelmässig weit mehr Callus producirt wird, als zum Ersatz der nekrotisirten und verloren gegangenen Knochentheile nothwendig sein würde.

Aber so erheblich auch die Ergebnisse der Regenerativwucherungen unter Umständen werden können, so fehlt doch viel daran, dass die Wiederherstellung jedesmal gelänge. An sich ist ja das Regenerationsvermögen des Menschen und der höheren Thierklassen überhaupt ein beschränktes, die Wiederherstellung zusammengesetzter Organe und Apparate, die z. B. den Reptilien noch ganz wohl glückt, ist bei jenen vollkommen ausgeschlossen, und über die Regeneration von Geweben und ihren Elementen geht ihr Leistungsvermögen nirgend hinaus. Indess nicht einmal alle Gewebe sind restitutionsfähig; so fehlt z. B. jede Möglichkeit einer Herstellung im Centralnervensystem. Auch für viele Drüsen, z. B. Leber und Nieren, ist es bisher nicht gelungen, die Einzelheiten der Regeneration der specifischen Zellen mit Sicherheit zu erkennen: obwohl ich daraus keineswegs auf die Unmöglichkeit solcher Regeneration schliessen möchte. Aber selbst an Geweben, deren Restitutionsfähigkeit in keiner Weise bezweifelt werden darf, kann trotzdem die Regeneration fehlen oder doch eine mangelhafte bleiben, und zwar nicht blos, wenn durch irgend welche Momente, z. B. den eitrigen Charakter der Entzündung, die Regenerationsvorgänge direkt gehindert werden, sondern vor Allem auch, wenn die Grösse und Ausdehnung des Defectes über die restitutive Leistungsfähigkeit des Organismus hinausgeht. Welches dieser Verhältnisse aber vorliegen mag, immer restirt ein unausgefüllter

Defect, und nun macht sich das Princip geltend, das meines Wissens zuerst von His für die embryonale Entwicklung erkannt und formulirt worden ist, dass nämlich in alle, nicht von specifischen Geweben eingenommenen Regionen gefässhaltiges Bindegewebe hineinwächst. Kommt aber schon hiernach der Bindegewebsneubildung in der Entzündung eine sehr grosse Bedeutung zu, so gewinnt sie eine noch viel grössere Wichtigkeit dadurch, dass sie gegenüber allen Läsionen des Bindegewebes selber die Aufgabe der unmittelbaren Regeneration erfüllt. Wer besonderen Werth darauf legt, schon in der Nomenklatur seine principielle Stellung zu markiren, mag neben dieser echten und vollkommenen Regeneration die Bindegewebsneubildung an Stelle specifischer Gewebe als unvollkommene bezeichnen; wichtiger ist es jedenfalls, den Vorgang zu kennen, mittelst dessen in beiden Fällen die Bindegewebsbildung zu Stande kommt. Es ist dies ein Ausgang der Entzündung, der allen übrigen insofern direct entgegengesetzt ist, als bei allen bisher besprochenen Formen die Entzündungsprodukte, welche Beschaffenheit sie auch haben und welche Veränderungen sie durchmachen mögen, doch niemals zu integrirenden und functionirenden Bestandtheilen des Körpers werden, während hier ein Gewebe resultirt, dass sich in Nichts von dem sonst im Körper vorhandenen analogen unterscheidet und seine lebendigen Eigenschaften nur zu oft zum Nachtheil des Organismus bekundet. Mit gutem Grund hat man deshalb für diese Form der Entzündung den Namen der produktiven gewählt. Nur möchte ich ausdrücklich hervorheben, dass es sich dabei nicht etwa um eine mit den andern Exsudationsformen gleichwerthige Entzündung handelt; vielmehr stellt die Bindegewebsbildung, wie schon bemerkt, einen Ausgang der Entzündung dar, den eine jede Entzündung von einer gewissen Dauer und einer gewissen Höhe nehmen kann, mit der Einschränkung höchstens, dass bei einer tiefgreifenden und schweren Eiterung wie die echten Regenerationswucherungen, so auch die Bindegewebsneubildung wesentlich herabgesetzt zu sein pflegt. Wie es aber geschehen kann, dass so verschiedenartige Exsudationsformen doch zum gleichen Endausgang führen, dass werden Sie am besten beurtheilen können, wenn ich Ihnen darzulegen versuche, was über die Geschichte der produktiven Entzündung, resp. der Gewebsneubildung in ihr Sicheres bekannt ist.

Das, was bei dem ganzen Process das Dominirende und direct Bestimmende ist, das ist die Neubildung von Blutgefässen.

Nichts erweist die Richtigkeit dieses Satzes schärfer, als die Geschichte der extravasirten Zellen, falls die Gefässneubildung ausbleibt. Selbstverständlich der farblosen; aber aúf die Vermuthung, dass die extravasirten rothen Blutkörperchen sich an der Gewebsneubildung betheiligen, wird ohnehin ebensowenig Jemand kommen, als er dem Fibrin, d. i. dem Product des Zerfalls, der Auflösung gewisser farbloser Blutzellen, dieses Vermögen wird vindiciren wollen. Ueberblicken wir aber, was wir bisher von den Schicksalen der farblosen Blutkörperchen der Entzündungsproducte erfahren haben, so habe ich andeutungsweise davon gesprochen, dass es nicht unwahrscheinlich sei, dass die Körperchen eines Exsudats sich durch Theilung vermehren können. Wenigstens liegen hierüber von mehreren Autoren, wie Stricker, Ranvier[95] u. A., Angaben vor, nach denen es ihnen vereinzelte Male gelungen sei, den Vorgang der Theilung direct und unmittelbar unterm Mikroskop zu beobachten: Beobachtungen, die freilich unsern heutigen Ansprüchen an die Morphologie des Theilungsprocesses nicht ganz entsprechen, indess trotzdem ihren Werth behalten. Doch scheint das nicht gerade ein sehr häufiges Ereigniss zu sein, wenn man wenigstens daraus schliessen darf, dass der grossen Mehrzahl der Beobachter trotz ausreichender Ausdauer eine gleiche Wahrnehmung nicht geglückt ist, und wie auch immer, so ist die Frage, ob sich die Menge der Eiterkörperchen in einem Exsudat noch durch Theilung vergrössern kann, so interessant sie vom allgemein morphologischen Gesichtspunkte auch sein mag, für das Verständniss der entzündlichen Vorgänge entschieden nebensächlich. Denn ob die Eiterkörperchen schon alle fix und fertig die Gefässwand passiren, oder ob den extravasirten von den Gefässen erst das Material geliefert wird, nach dessen Aufnahme sie in mehrere neue zerfallen, kommt zuletzt doch auf dasselbe hinaus: es heisst eben blos den Ort der Neubildung derselben verlegen. Ist sonach in der event. Vermehrung der Exsudatkörperchen durch Theilung ein eigentlicher Fortschritt nicht gegeben, so ist das natürlich noch viel weniger der Fall bei der uns auch schon geläufigen Verfettung der Eiterkörperchen. Vielmehr haben wir in dieser nur eine Vorstufe zu der Verwandlung in eine fettige Emulsion, d. h. zum Zerfall, kennen gelernt, und diese Metamorphose der Eiterkörperchen ist deshalb für eine gewebliche Production vollkommen so werthlos, als die Einschrumpfung und Eintrocknung derselben bei der käsigen Eindickung der Exsudate. Sonach wäre, wenn auf diese Veränderungen das mög-

liche Schicksal der Eiterkörperchen in den Entzündungsproducten sich beschränkte, auf ihren Antheil bei der Gewebsproduction wahrhaftig wenig Gewicht zu legen. Aber wenn Sie von einer Wunde, die seit c. acht Tagen granulirt, oder aus einem etwa eben so alten umschriebenen Exsudat der Bauchhöhle oder des Unterhautgewebes einen Tropfen Flüssigkeit unter das Mikroskop bringen, so werden Sie in der Regel zwischen zahllosen gewöhnlichen und etlichen verfetteten Eiterkörperchen noch eine beschränkte Anzahl anderer Gebilde sehen, die erheblich grösser sind als jene, von verschiedener Gestalt, kuglig oder mehr elliptisch oder auch unregelmässig geformt, einige mit einem grossen Kern, andere mit mehreren, einzelne sogar mit sehr vielen, dabei einige blass und feinkörnig, andere dagegen ganz grobgranulirt. Was bedeuten diese Gebilde? und woher stammen sie? Denn aus dem Blute, aus den Gefässen können sie nicht gekommen sein, einfach deshalb, weil es ihresgleichen niemals im Blute giebt. Sie müssen ausserhalb der Gefässe entstanden sein, und da sie einerseits nur in den Entzündungsproducten vorkommen, andererseits in diesen aber an jeder Localität des Körpers, so muss sich die Vermuthung unwillkürlich aufdrängen, dass es die Eiterkörperchen sind, aus denen jene ihren Ursprung genommen haben.

Die Bemühungen, die Genese der soeben beschriebenen grossen Zellen in den Entzündungen aufzudecken, mussten von vorn herein viel grösseren Schwierigkeiten begegnen, als die Verfolgung der übrigen entzündlichen Vorgänge. Denn während es bei diesen sich wesentlich um Processe handelt, die verhältnissmässig rasch und jedenfalls innerhalb eines Zeitraums ablaufen, welcher eine continuirliche mikroskopische Beobachtung gestattet, so bedarf es zur Entstehung der grossen ein- oder mehrkernigen Zellen sehr viel längerer Zeit, sechs, acht Tage und selbst mehr noch. Dazu kommt aber noch Eines. Gerade bei den kaltblütigen Thieren, insbesondere dem Frosch, bei dem bisher allein die fehlerfreie mikroskopische Beobachtung der Circulation während längerer Zeit hat ausgeführt werden können, ist die Entwicklung der in Rede stehenden Zellformen ungleich inconstanter und spärlicher, als bei den warmblütigen Thieren, und vollends eigentliche Gewebsneubildung bleibt beim Frosch im Gefolge einer Entzündung so gut wie regelmässig aus. Man ist aus diesem Grunde nothwendig darauf angewiesen, sich die Geschichte der betreffenden Neubildungen aus den fertigen Producten grösstentheils zu construiren, und da hat es freilich nicht fehlen können, dass vielerlei Willkürlichkeiten sich

in die Deutung dieser Vorgänge eingeschlichen haben. Einen einigermassen gesicherten Boden hat auch hier erst wieder das Experiment geschaffen. Am glücklichsten ist dasselbe auf diesem Gebiete nach meiner Meinung von Ziegler[96] gehandhabt, der kleine capilläre, an den Seiten offene Glaskammern in das Unterhautzellgewebe von kräftigen Hunden gebracht und nun in gewissen Zeiträumen constatirt hat, was aus den farblosen Blutkörperchen geworden, welche sehr bald in die Glaskammern hineingewandert waren. Gerade für die ersten Stadien, für die Verfolgung der Entwicklung der mehrerwähnten grossen Zellen, treten den Ziegler'schen Versuchen noch mehrere andere, z. Th. viel ältere in erfreulicher Weise ergänzend und bestätigend zur Seite, so z. B. von B. Heidenhain[97], auch haben neuerdings in meinem Breslauer Institut von Senftleben und hier von Tillmanns angestellte[98] Experimente noch einige Seiten des ganzen Vorgangs aufgehellt.

Die ersten Exemplare von Zellen, welche die gewöhnlichen Eiterkörperchen an Grösse übertreffen, kommen nach den übereinstimmenden Angaben sämmtlicher Beobachter, denen ich aus eigener Erfahrung durchaus beitreten kann, ungefähr um den fünften Tag nach dem Beginne einer Entzündung in dem Exsudat zu Gesicht, und von da ab nimmt ihre Zahl continuirlich zu. Sie übertreffen zunächst die Eiterkörperchen um das anderthalb- bis zweifache an Grösse, sind rundlich, unzweifelhaft contractil, jedoch an Energie der amoeboiden Bewegungen jenen ganz entschieden und bedeutend nachstehend. Ihr Habitus und innere Beschaffenheit ist verschieden, augenscheinlich grossentheils abhängig von dem Material, durch dessen Aufnahme die Vergrösserung, das Wachsthum erfolgt ist. Wenn Sie einem Kaninchen ein kleines Leinwandbeutelchen in die Bauchhöhle bringen, das mit einigen Tropfen Zinnoberschlamms, wie ihn die Farbenbüchschen der Maler enthalten, gefüllt ist, so finden Sie nach etwa einer Woche in der nächsten Umgebung des Beutelchens und zwischen den Fäden der Leinwand eine ganze Anzahl grosser zinnoberhaltiger Zellen neben einigen anderen blassen; ebenso traf Senftleben in einer todten Hornhaut, in die er neutrale Carminlösnng eingespritzt und sie dann in die Bauchhöhle eines Kaninchens gebracht hatte, zur angegebenen Zeit grosse carminhaltige Zellen, die natürlich auch in der Cornea eines lebenden Thieres nicht fehlen, welche durch Einspritzung derselben Carminlösung in schwache Entzündung versetzt worden ist; und wenn man eine umschriebene Entzündung in der Bauchhöhle durch

Einbringung eines Stückchens Hirnsubstanz erzeugt, so enthalten die grossen Zellen die unverkennbarsten Myelintropfen. Kurz, die Eiterkörperchen wachsen durch Aufnahme derjenigen Dinge und Substanzen, die ihnen zu Gebote stehen. Von diesem Princip bildet somit der Wachsthumsmodus nur eine besondere Anwendung, auf den Ziegler, wie ich denke, mit Recht sehr grosses Gewicht legt, nämlich die Vergrösserung einzelner Eiterzellen durch Aufnahme anderer. Denn auf diese Weise entstehen nach dem genannten Autor die grossen Zellen in den gewöhnlichen Exsudaten, wo irgend welche andere wohlcharakterisirte Substanzen und Objecte nicht zur Verfügung der Eiterkörperchen vorhanden sind. Gesehen hat freilich Ziegler diese Vergrösserung einiger Eiterkörperchen auf Kosten der anderen nicht; doch konnte gerade bei seiner Versuchsanordnung kein Zweifel darüber herrschen, dass die grossen Zellen aus den Eiterkörperchen hervorgegangen waren, und nimmt man dazu, dass er, je später er seine Glaskammern untersuchte, immer weniger typische Eiterkörperchen und statt ihrer immer mehr grosse Zellen constatirte, so dürfte die Richtigkeit seines Schlusses kaum erheblichen Bedenken unterliegen. Da aber die directe Entstehung der vielerwähnten grossen Zellen bislang nicht beobachtet worden ist, so wird es Ihnen auch nicht auffallend sein, dass wir über die Schicksale der Kerne noch keineswegs genügend unterrichtet sind. In einzelnen der grossen Zellen vermag man überhaupt nichts von einem Kern zu entdecken, andere haben einen hellen undeutlichen, noch andere einen mehr granulirten, deutlich sichtbaren Kern und die Mehrzahl derselben endlich, diejenigen, die quasi den Typus dieser grossen Zellen darstellen, haben einen, selten zwei grosse klare Kerne mit Kernkörperchen. Wie diese grossen Kerne, welche den Zellen eine ausgesprochene Aehnlichkeit mit epithelioden Körpern verleihen, entstanden sind, dafür fehlt bis jetzt jeder Anhaltspunkt. Das Protoplasma dieser epithelioiden Zellen pflegt immer ein feinkörniges, mattglänzendes zu sein.

Aber bei der Bildung dieser, den Durchmesser der Eiterkörperchen etwa um das Doppelte übertreffenden epithelioiden Zellen bleibt das Wachsthum der Körperchen in den Exsudaten nicht stehen. Gegen den 10., 12. Tag, vollends nach der zweiten Woche finden sich vielmehr ganz constant in denselben noch viel grössere Zellen, ganz unregelmässig gestaltet, bald rundlich, bald keulenförmig, bald mit abgestumpften Fortsätzen nach verschiedenen Richtungen ausgestattet,

Zellen, die ihren Dimensionen nach als exquisite Riesenzellen angesprochen werden müssen; und auch darin sind sie den Riesenzellen analog, dass in ihnen oft eine sehr grosse Menge von Kernen, zehn, zwanzig und noch mehr enthalten sind. B. Heidenhain sah die schönsten und grössten Riesenzellen in Hollundermarkstücken, die er in die Bauchhöhle von Meerschweinchen gebracht hatte, nach vier Wochen; Ziegler constatirte sie in seinen Glaskammern noch bedeutend später, fand sie aber auch schon am 12. Tage. Neben den ausgesprochendsten Riesenzellen finden sich immer auch kleinere Formen, so dass hier in der That alle Uebergänge von den epithelioiden bis zu den Riesenzellen leicht nachgewiesen werden können; auch in der Zahl der Kerne fehlt es nie an Uebergangsformen. Unter diesen Umständen dürfte es wohl erlaubt und gerechtfertigt sein, wenn man die Entstehung der Riesenzellen durch allmälige Weiteraufnahme anderweiten Materials, insbesondere von Exsudatkörperchen, acceptirt. Sie entwickeln sich nach dieser Auffassung durch successive Verschmelzung von vielen Eiterkörperchen, die ihre Sonderexistenz aufgebend, vollständig in einander aufgehen und von einander assimilirt werden; mithin das directe Gegentheil derjenigen auch oft sehr grossen Formen, wo inmitten und im Innern einer grossen Zelle eine Anzahl distincter Eiterkörperchen sitzen, Formen, die vor noch nicht langer Zeit als Mutterzellen[99] von Eiterkörperchen gedeutet wurden, während es heute viel näher liegt, sie als Produkte einer Invagination von etlichen Eiterkörperchen in andere aufzufassen.

So gross aber auch die Zellen der Exsudate werden können und so überraschende Bildungen auf diese Weise resultiren, so haben sie doch keine Zukunft, wenn ihnen nicht eine Neubildung von Blutgefässen zu Hülfe kommt. Sobald diese ausbleibt, verfallen auch alle diese Gebilde früher oder später der unausbleiblichen Verfettung, genau wie die gewöhnlichen Eiterkörperchen. Um dieselbe Zeit, wo die ersten epithelioiden Zellen auftreten, sind schon eine Anzahl Eiterkörperchen verfettet, und wenige Tage später findet man auch schon einzelne Fetttröpfchen in den grossen Zellen, die nun allmälig in die schönsten Fettkörnchenkugeln sich verwandeln. Eben dasselbe beobachtet man weiterhin in den Riesenzellen. Die fettige Degeneration aber ist nur die Vorstufe des Zerfalls, vermöge dessen dann auch die früher so stattlichen Zellen lediglich Bestandtheile einer Fettemulsion werden. Bei der Raschheit, mit der die fettige Entartung von Eiterzellen in Zerfall überzugehen pflegt, würde es so-

gar auffallend sein, dass man so lange Zeit hindurch so zahlreiche fettkörnchenhaltende epithelioide und Riesenzellen trifft, wenn nicht diese auch einen ganz anderen Ursprung haben könnten. Da nämlich, wie wir soeben festgestellt haben, die Eiterkörperchen und ihre Abkömmlinge, die epithelioiden und Riesenzellen, in sich aufnehmen, was ihnen geboten ist, so ist nichts begreiflicher, als dass sie auch fettiges Material in sich einverleiben. Spritzen Sie einem Frosche eine feintropfige Oelemulsion in einen Lymphsack — Sie werden in wenigen Tagen die schönsten und prächtigsten Fettkörnchenkugeln daselbst nachweisen können, was übrigens Wegner[48] auch in der Bauchhöhle von Kaninchen nach Oeleinspritzung gelungen ist. Beinahe eben so rasch entstehen Fettkörnchenkugeln, wenn zerfallene oder abgestorbene Nervenmasse in den Bereich von Eiterkörperchen gerathen; statt unverkennbarer Myelintropfen fand Senftleben[29] Fettkörnchen in den grossen Zellen, wenn er einige Tage länger wartete bis zur Herausnahme der in die Bauchhöhle eingebrachten Hirnstücke, und es unterliegt nicht dem geringsten Zweifel, dass die vielbesprochenen Körnchenkugeln, die mit solcher Constanz in allen Entzündungs-, Erweichungs- und Degenerationsprocessen im Centralnervensystem auftreten, lediglich der Aufnahme von zerfallener Nervensubstanz, hauptsächlich wohl Nervenmark, in und durch Lymph- oder farblose Blutkörperchen ihren Ursprung verdanken. Aber eben dieselben Körnchenkugeln finden sich auch oft in sehr grosser Menge in Entzündungsherden des Unterhautzellgewebes oder der Bauchhöhle, wo es ganz und gar kein Nervenmark giebt, und Ziegler ist ihnen in seinen Glaskammern begegnet. Doch hat es ja auch hier nicht die geringste Schwierigkeit, ihre Bildung zu erklären; denn in den verfetteten Eiterkörperchen ist ja das vortrefflichste fettige Material zur Aufnahme geboten, und wir können hiernach ganz sicher einen erheblichen Bruchtheil der grossen Körnchenkugeln einfach darauf zurückführen, dass verfettete Eiterzellen von andern aufgezehrt worden sind. Und zwar nicht blos von den gewöhnlichen Körnchenkugeln, die in der Grösse mit den epithelioiden übereinstimmen, auch in der Regel einen grossen hellen Kern haben und somit füglich als eine grobgranulirte Modification jener bezeichnet werden können; sondern die ganze Erörterung gilt auch für die grobgranulirten, fettkörnchenhaltenden Riesenzellen. Nirgend nämlich trifft man prächtigere Exemplare der letzteren, als in älteren Erweichungsherden des Gehirns oder in der nächsten Umgebung von todten Hirnstücken, die

vor 2, 3 Wochen einem Meerschweinchen oder Kaninchen in die Bauchhöhle eingebracht worden sind. Unter den fettkörnchenhaltigen epithelioiden und Riesenzellen sind hiernach, wie Sie sehen, allerdings zwei ganz unter sich differente Gruppen zu sondern; indess, dieser Umstand ändert daran nichts, dass alle diese Zellformen nur dann eine weitere Entwicklung durchmachen, wenn neue Blutgefässe dazu kommen; ohne diese ist Zerfall, Schrumpfung, Eindickung u. dgl. ihr sicheres Loos.

Die Frage aber, wie die Neubildung von Blutgefässen vor sich geht, ist, so lange sie auch schon die Anatomen und Pathologen beschäftigt, dennoch bis zum heutigen Tage, mindestens für die pathologische Vascularisation nicht zum endgültigen Austrag gebracht, weil, worauf ich schon vorhin hinwies, eine directe Beobachtung des Vorgangs bisher nicht geglückt ist. Doch sind von den verschiedensten Seiten eine solche Menge übereinstimmender Einzelthatsachen und Beobachtungsreihen beigebracht, dass man trotz jenes Mangels eine bestimmte Meinung sich wohl getrauen darf. In erster Linie ist bereits von den frühesten Autoren [100] constatirt und seitdem bis in die neueste Zeit allseitig bestätigt worden [101], dass von den alten Gefässen neue auswachsen. Es geschieht das durch Bildung von Sprossen, die seitlich an der Gefässwand hervorspriessen und sich allmählich durch Auswachsen verlängern; ihnen wachsen von anderen Gefässen her analoge Sprossen entgegen, mit denen sie alsdann verschmelzen. Alle diese Sprossen sind zunächst solid; indem sie aber weiterhin sich aushöhlen und auch die Stellen der Gefässwand, von denen aus die Sprossen hervorgewachsen sind, einschmelzen, entstehen dadurch neue Gefässanhänge und Gefässbögen. Diese ersten, feinsten neuen Gefässe sind immer Capillaren, wie sie denn auch vorzugsweise, obschon nicht ausschiesslich, von echten Capillaren auswachsen; später können sie freilich allmählich weiter und dickwandiger werden und sich so in grössere Gefässe verwandeln. Bei diesem Bildungsmodus ist auch ohne Weiteres einleuchtend, woher das Blut stammt, das in den neuen Gefässen strömt: denn es ist kein anderes als das allgemeine Körperblut, das aus den alten Gefässen in die neuen eintritt. Aber neben diesen letzteren entstehen auch, wie gleichfalls schon von sehr frühen Beobachtern festgestellt worden ist, ohne directe Continuität mit präexistirenden Blutgefässen innerhalb von entzündlichen Zellenanhäufungen neue Gefässbahnen, über deren Bildungsgeschichte eine völlige Einigung unter den Autoren bislang

nicht erzielt ist. Nach den Einen[102] kommen dieselben dadurch zu Stande, dass Exsudatzellen sich in parallelen Reihen neben einander legen, dann sich zu Endothelzellen abplatten und sich mit einander zu Röhren verbinden: derartige Kanäle würden also intercellulär entstanden sein. Dieser Auffassung gegenüber treten zahlreiche und besonders die neuesten Autoren, so auch Ziegler, für die intracelluläre Bildung dieser Gefässcanäle ein. Hiernach sind es etliche grössere Zellen selbst, die Fortsätze treiben, nach einer oder mehreren Richtungen, Fortsätze, die sich zuspitzen und verlängern, bis sie auf Gefässsprossen oder fertige Gefässe stossen. Dann höhlen sich Zellen und Fortsätze aus, canalisiren sich, und indem auch hier die Verbindungsstelle einschmilzt, sind damit neue Gefässanhänge und Röhren gegeben. Die letztere Anschauung hat jedenfalls das für sich, dass sie eine einheitliche Auffassung der gesammten Gefässneubildungsvorgänge ermöglicht; denn auch bei der Vascularisation mittelst Sprossenbildung handelt es sich doch um Wachsthum und Fortsatzbildung Seitens der die Gefässwand constituirenden Zellen. Auch stimmt sie vortrefflich zu dem von I. Arnold[101] geführten Nachweise, dass an ganz jungen Gefässen von der bekannten Endothelzeichnung durch Silber nichts dargestellt werden kann, dass vielmehr die Differenzirung der Gefässwände zunächst in körnige, dann allmählich sich aufhellende Plättchen, d. h. Endothelzellen, erst secundär erfolgt, nachdem die Röhren bereits fertig angelegt sind. Sei dem aber, wie auch immer, jedenfalls ist auch bei diesen neu entstandenen Gefässen, die erst secundär mit älteren in Communication treten, das Blut, das sie durchströmt, kein anderes, als das des allgemeinen Kreislaufs. Wenigstens habe ich mich nicht von der Richtigkeit der Angabe[103] überzeugen können, dass im Innern solcher neugebildeten Gefässcanäle auch rothe Blutkörperchen selbstständig entstehen sollen, und glaube ganz im Gegentheil positiv behaupten zu dürfen, dass man durch eine vorsichtig ausgeführte Injection von der Carotis aus bei einer Keratitis vasculosa in alle die Kanäle, welche rothe Blutkörperchen enthalten, auch Masse einbringen kann.

Wodurch werden nun die neugebildeten Gefässe ein so kräftiger Hebel für die Weiterentwicklung der Exsudatzellen? Nun, zweifellos dadurch, dass sie denselben ein reichliches und besonders geeignetes Material zuführen. Je gewisser dies aber ist, um so empfindlicher ist die Lücke, welche unsere Kenntnisse von der Circulation in den neugebildeten Gefässen zur Zeit noch darbieten. Denn da die letzteren

bislang noch niemals am lebenden Thiere bei fortgehender Circulation unter dem Mikroskop studirt worden sind, so sind wir eben lediglich auf Vermuthungen angewiesen. Allerdings lässt sich aus der fast regelmässig nachweisbaren Anhäufung von rothen und ganz besonders farblosen Blutkörperchen im Innern der neuen Gefässe, sowie aus dem Umstand, dass in der äusseren Umgebung derselben jederzeit rothe und wieder in ganz besonderer Menge farblose Blutkörperchen, letztere öfters in dichten Reihen, getroffen werden, mit ziemlicher Sicherheit schliessen, dass die Stromgeschwindigkeit in den neuen Gefässen erheblich herabgesetzt, und fortdauernd eine lebhafte Extravasation rother und vor Allem weisser Blutkörperchen aus ihnen geschieht. Indess diese wenigen Thatsachen reichen im besten Falle dazu aus, um es verständlich zu machen, auf welche Weise der Abgang an Eiterkörperchen ersetzt wird, der durch die fortwährende Verschmelzung und Aufnahme derselben durch die grossen Zellen entsteht, und wie den letzteren unaufhörlich neues, assimilationsfähiges Material zugeführt wird. Dass aber damit die innere Geschichte der produktiven Entzündung vollständig aufgeklärt sei, wird Niemand behaupten wollen; reducirt sich doch unser ganzes Wissen von diesen Vorgängen zur Zeit noch auf die rein morphologische Seite, und auch hier bleibt noch mancher unaufgeklärte Punkt.

Sicher ist, dass alle Weiterentwicklung an die epithelioiden grossen Zellen anknüpft, neben denen die noch grösseren Riesenzellen erst in zweiter Linie in Betracht kommen, schon weil die ersteren jederzeit weit zahlreicher sind. Die Anfangs mehr runden epithelioiden Zellen nehmen später, indem sie Fortsätze aussenden, Spindel- und Sternform an. Die Fortsätze wachsen und machen dann weitere Metamorphosen durch, für die das charakteristische Moment die Zerklüftung in feine Fasern und Fäserchen ist. Von einem oder auch beiden Enden einer Spindelzelle tritt dann ein Buschwerk feiner, wellig geschwungener Fasern ab, aber auch die Breitseite einer Zelle kann sich mit zahlreichen Fäserchen spicken, in die das Zellprotoplasma sich differenzirt hat. Indem nun die Fasern verschiedener Zellen sich aneinander legen, entstehen complete Fibrillenbündel, zu denen demnach in der Regel mehrere Zellen gehören. Der Protoplasmarest, der bei dieser Fibrillenbildung sich erhält, wird zur fixen Zelle, die in den Spalten zwischen den Fibrillenbündeln liegen bleibt. Den eigentlichen Rahmen, das stützende Gerüst, innerhalb dessen diese ganze Entwicklung vor sich geht, bildet das Netz der neuen

Gefässe, das aus den vielfach mit einander anastomosirenden Gefässbögen hervorgegangen ist. Was aber auf diese Weise entstanden ist, das ist in Summa nichts Anderes, als echtes gefässhaltiges Bindegewebe.

Dies sind in Kürze die wesentlichsten Züge des interessanten und hochwichtigen Vorgangs der entzündlichen Gewebsproduction, wie ihn am schärfsten und genauesten die mehrerwähnten Ziegler'schen Arbeiten kennen gelehrt haben. Genau in demselben Geleise bewegt sich die Weiterentwicklung der Riesenzellen, falls aus diesen überhaupt etwas Weiteres wird; denn manche derselben gehen auch trotz der Gefässbildung zu Grunde; auf der anderen Seite aber hemmt letztere gerade ihre Ausbildung, die immer um so reichlicher erfolgt, je sparsamer die Vascularisation. Jedenfalls sind die Riesenzellen nach dieser Auffassung lediglich hypertrophische Bildungszellen, während die epithelioiden die typischen Formen derselben darstellen; womit es sich vollkommen verträgt, dass die Riesenzellen unter Umständen auch zur Gefässneubildung mit verwendet werden[104]. Die Details, welche die Verfolgung dieser ganzen Vorgänge, die sich über viele Wochen erstrecken können, aufdeckt, sind freilich, wie Sie gewiss gerne glauben werden, noch weit reichhaltiger, und das Studium besonders der Ziegler'schen Arbeiten wird Sie noch mit manchen sehr bemerkenswerthen Einzelheiten, sowie auch manchen Varietäten bekannt machen. Aber die Hauptmomente glaube ich Ihnen genügend hervorgehoben zu haben. Wenigstens legt Ziegler selbst das grösste Gewicht darauf, dass nicht die einzelnen Eiterkörperchen an sich die Gewebsbildner sind, sondern erst die aus ihrer Vereinigung entstandenen grösseren ein- und mehrkernigen Protoplasmakörper, vor Allem die epithelioiden Zellen, die er deshalb auch ausdrücklich Bildungszellen heisst; die späteren fixen Zellen sind hiernach nicht directe Abkömmlinge der Eiterkörperchen, wie viele andere Autoren[105] angenommen haben, sondern nur aus dem Material hervorgegangen, welches seinerseits den farblosen Blutkörperchen entstammt. Ist diese ganze Auffassung, in der Ziegler wesentlich durch nahe Anklänge aus der embryonalen Entwicklungsgeschichte bestärkt worden ist, richtig, so wirft sie ein sehr frappantes Licht auf die früher schon betonte Bedeutungslosigkeit der etwaigen Vermehrung der Eiterkörperchen durch Theilung in den Exsudaten: soll aus den Zellen der Exsudate Etwas werden, so ist der erste Schritt dazu die Verschmelzung einiger mit einander, d. h. also Verminderung ihrer Zahl, und ganz

und gar nicht eine Vermehrung. Oder sollte man etwa annehmen, dass die Natur, ehe sie einen Schritt vorwärts macht, zuvor einen oder mehrere rückwärts thut?

Wie sich nun das neugebildete gefässhaltige Bindegewebe im Einzelnen gestaltet, welche Formen es annimmt, welche Mächtigkeit es erreicht, das kann je nach der Lokalität und der Ursache der Entzündung ungemein verschieden sein. In erster Linie massgebend dafür ist Gestalt und Ausdehnung des Defects, zu dessen Ausfüllung das Bindegewebe bestimmt ist. Ungemein häufig giebt es einen Defect im und und am Bindegewebe zu ersetzen, mithin, wie wir es früher bezeichnet haben, eine echte und vollkommene Regeneration. Ob es nämlich ausser dieser, oben beschriebenen Bindegewebsneubildung noch eine andere, so zu sagen, mehr physiologische giebt, darüber kann ich Ihnen keinerlei Auskunft ertheilen, da wir von einem etwaigen physiologischen Verbrauch und Wiederersatz und vollends der Grösse desselben im gewöhnlichen faserigen Bindewebe nur sehr dürftige Kenntnisse besitzen. Principiell ist ja die geschilderte Bindegewebsneubildung auch durchaus nicht wesentlich abweichend von den wohlbekannten Regenerationsvorgängen der specifischen Gewebe; denn die neuen Blutgefässe bilden sich auch hier überwiegend aus den alten, und auch die Verwendung der ausgewanderten Blutkörperchen für die Bildung der neuen Bindegewebszellen würde alles Eigenartige verlieren, wenn sich definitiv bewahrheiten sollte, wofür ja schon heute schwerwiegende Gründe beigebracht sind, dass auch die fixen Körperchen des normalen Bindegewebes Abkömmlinge, wenn auch vielleicht erst indirecte, von extravasirten farblosen Blutkörperchen sind. Wie aber auch immer, so ist der Unterschied von den physiologischen Regenerationsvorgängen unendlich viel grösser, wenn das neugebildete Bindegewebe an die Stelle von untergegangenen specifischen Geweben tritt; aber das geschieht, wie wir gesehen haben, auch nur, wenn die echte Regeneration der letzteren aus irgend einem Grunde versagt. Bei alledem wollen Sie jedoch nicht erwarten, dass das neuproducirte gefässhaltige Bindegewebe nun immer sogleich der Ausdehnung und Configuration des Defectes sich genau accommodirt; darauf ist vielmehr von entscheidendem Einfluss, ob die Entzündung bis zur Ausfüllung der Lücke anhält, resp. nachher sistirt, und insbesondere pflegt auch hier ein Moment zur Geltung zu kommen, dessen ich schon bei der Besprechung der echten Gewebsregeneration gedacht habe, nämlich die überschüssige Production; es ist etwas ganz Gewöhnliches,

ja, ich möchte fast sagen, es ist die Regel, dass bei der productiven Entzündung ein Uebermass an Blutgefässen, Zellen und Fasern gebildet wird. Erwägen Sie nun zu alledem noch, wie ungemein häufig sich der Natur der Sache nach die Bindegewebsneubildung mit echten Gewebsregenerationen combiniren muss, so werden Sie sicher von vorn herein überzeugt sein, dass das Bild, unter dem die productive Entzündung in die Erscheinung tritt, ein ausserordentlich mannichfaltiges ist.

Nehmen wir beispielsweise, um das Gesagte an einigen der häufiger vorkommenden Einzelfälle zu erläutern, eine grössere Wundfläche, wie sie nach einer zufälligen Verletzung oder einer chirurgischen Exstirpation einer bedeutenden Geschwulst oder auch einer Verbrennung höheren Grades oder wie sonst entstanden ist, so giebt es, schon wegen der Bloslegung so und so vieler Gefässe, ausnahmslos eine Entzündung, und diese dauert bei Fernbleiben aller Complicationen so lange, als noch Wundfläche vorhanden ist. Denn allmählich verkleinert sich die Wundfläche, sie heilt, wie man zu sagen pflegt, zu. Das aber geschieht durch Nichts, als durch eine Verbindung von Regeneration und productiver Entzündung. Durch die regenerative Wucherung der Oberhautepithelien entsteht die Epidermis, bei deren Ausbildung freilich die besonders organisirten Bestandtheile derselben, als Haare, Talg- und Schweissdrüsen, sehr zu kurz zu kommen pflegen; die neue bindegewebige Unterlage der Epidermis, die an Stelle des Papillarkörpers und des Unterhautzellgewebes tritt, ist das Ergebniss productiver Entzündung. Auch kommt gerade hier der „Ueberschuss der Bildung“ sehr auffällig zur Erscheinung, so dass ich gerade die „rothen Narbenwülste“ schon vorhin Ihnen als ein treffendes Paradigma dafür hervorheben konnte. In alledem macht es, soweit wir bisher wissen, auch keinen Unterschied, ob die Heilung unter antiseptischen Cautelen oder ohne solche erfolgt. In letzterem Falle giebt es freilich Eiterung, die im ersteren nicht eintritt; und für die Wundheilung resultirt daraus, dass alle die extravasirten Zellen, welche in den Bereich des Eitergiftes gelangen und Folge dessen in echte mehrkernige „Eiterkörperchen“ sich verwandeln, für die Neubildungsprocesse verloren gehen, während bei antiseptischer Heilung Nichts hindert oder doch wenigstens die Möglichkeit vorliegt, dass alle extravasirten Körperchen zur Entstehung der Bildungszellen verwendet werden. Auf diese Weise wird es begreiflich genug, dass die Gewebsneubildung und damit die Wundheilung bei antiseptischem

Verfahren viel rascher und sicherer vor sich geht, als bei offenem mit Eiterung; indess im Princip ist es offenbar hier wie da die gleiche productive Entzündung, es ist dieselbe Neubildung von Blutgefässen, auf welcher die Entstehung der sog. Wundgranulationen beruht, und es sind vollends dieselben Vorgänge an den Bildungszellen, aus denen die Bindegewebsfasern hervorgehen. Bei einer gewöhnlichen uncomplicirten Fractur dagegen sind Knochen in mehr oder weniger grosser Ausdehnung zertrümmert, Periost, Blutgefässe, Muskeln zerrissen, Mark, intermuskuläres und subcutanes Zellgewebe gequetscht, ausserdem zwischen alle die Gewebstrümmer Blut und Lymphe ergossen. Dass es im Gefolge so ausgedehnter Mortification jedesmal eine Entzündung giebt, habe ich schon früher betont; die Entzündung bleibt freilich leicht, indess ist die Thätigkeit der extravasirten Blutkörperchen sowohl bei der Resorption des Nekrotischen, als auch bei der Heilung bedeutsam genug, um volle Beachtung beanspruchen zu können. Während nämlich das ergossene Blut und alles Mortificirte successive aufgesogen und entfernt wird, leitet sich gleichzeitig die Restitution ein, bei der wieder echte Regeneration und productiv-entzündliche Bindegewebsbildung sich mit einander verbinden. Durch echte Regeneration erfolgt die Neubildung des Periosts und des Knochens und der Muskeln, durch productive Entzündung die Herstellung des intermuskulären, periostealen und subcutanen Bindegewebes, so dass als Gesammtergebniss wirklich eine vollständige Restitutio in integrum resultiren würde, wenn nicht zunächst wieder Knochencallus im Uebermass producirt würde und letzterer deshalb die Contouren des alten Knochens rings zu überschreiten, auch in der Nähe der Bruchfläche an die Stelle des Marks zu treten pflegte. Ist nun aber aus irgend einem Grunde die echte Regeneration verhindert oder in ihrer Energie bedeutend herabgesetzt, so giebt es zwischen den Muskelmassen ausgedehnte bindegewebige Narbenschwielen, ja statt durch knöchernen Callus können sogar die Bruchenden durch eine bindegewebige Pseudarthrose vereinigt werden. Solche bindegewebigen Narbenzüge sind noch sicherer das Ergebniss von Entzündungen, die durch stärkere Quetschungen und Zertrümmerungen oder durch Infarcte oder anderweitig bedingte Nekrosen der Leber und Niere hervorgerufen sind. Denn dass diese Bindegewebsmassen lediglich auf dem Wege entzündlicher Neubildung und nicht aus irgendwelchen Umwandlungen der specifischen Parenchymzellen entstanden sind, haben für diese Organe die Versuche von Tillmanns[98] unwiderleglich festgestellt, welcher

genau dieselben bindegewebigen Narben erhielt, wenn er tödte Leberstücke verletzte und sie in die Bauchhöhle eines Kaninchens brachte, wie bei der Verwundung des Organs am lebenden Thier: Versuche, die bei der Sicherheit, mit der sie fast jedesmal gelangen, zugleich ein schlagendes Licht werfen auf die absoluten Misserfolge, welche derselbe Experimentator hatte, als er im hiesigen Institute sich bemühte, auch von todtem Periost oder Knorpel aus Knochenneubildung zu erzielen; letzteres ist eben ein Regenerationsvorgang, d. h. eine active Leistung der besonderen Gewebszellen, ersteres dagegen Entzündung, wobei sich diese besonderen Gewebszellen durchaus passiv verhalten.

Auch an der Hornhaut lässt sich das Verhältniss von regenerativer und entzündlicher Gewebsneubildung recht anschaulich demonstriren. Excidiren Sie bei einem Kaninchen mittelst eines Lanzenmessers in der vorderen Wölbung der Cornea ein ansehnliches Stück, oder machen Sie mit einem glühend gemachten Sondenknopf einen nicht zu kleinen Glühschorf in derselben, so pflegt sehr rasch eine Injection der Sclerotical- und besonders der Randgefässe einzutreten, und farblose Blutkörperchen dringen theils vom Rande, theils aus dem Conjunctivalsack direct in die verwundete Hornhautsubstanz oder unmittelbar an den Rändern des Schorfes in das Gewebe ein und machen daselbst eine Trübung. Sehr bald aber beginnt nun die Regenerativwucherung des vorderen Epithels und in längstens zwei Tagen ist das Epithel über die ganze Hornhautwunde neugebildet; und wenn es der steten Benetzung mit Flüssigkeit gelingt, den Glühschorf abzuspülen, so stellt sich auch über dem zurückgebliebenen Defect rasch das Epithel her. Sobald dies geschehen, pflegt nun auch die Entzündung bald nachzulassen; die eingedrungenen Eiterkörperchen vertheilen sich allmählich, was durch den Wegfall der Trübung optisch documentirt wird, und die zunächst noch restirende und bei seitlicher Beleuchtung deutlich zu constatirende Vertiefung schwindet auch in den folgenden Wochen und Monaten, auf Grund der energischer oder langsamer sich einleitenden Regeneration der Hornhautkörperchen und Hornhautsubstanz. Wird dagegen die regenerative Neubildung des vorderen Epithels durch irgend Etwas, z. B. einen festsitzenden Fremdkörper, verhindert, so hört die Entzündung nicht auf, vielmehr sieht man alsbald Blutgefässe von der Peripherie der Cornea gegen die lädirte Stelle sich hinüberschieben, es entsteht ein sog. Pannus vasculosus und an der entzündeten Lokalität selbst schliesslich eine Bindegewebsnarbe, ein Leukom.

Um endlich auch der serösen Häute kurz zu gedenken, so fehlt es bei ihren schwereren Entzündungen niemals an Gewebsverlusten, sei es auch nur solche des Endothels, das z. B. bei jeder fibrinösen Entzündung sehr früh schon abgestossen zu werden pflegt. Gesetzten Falls nun, die Entzündung dauert längere Zeit an, während die Endothelregeneration schon durch die Gegenwart des Fibrins hintangehalten wird, so werden nach einiger Zeit Gefässe und gefässhaltiges Bindegewebe aus der Substanz der Serosa in die Höhle hineinzuwachsen beginnen, und wenn das von beiden gegenüberliegenden Flächen geschieht, so können die neugebildeten Bindegewebsmassen mit einander in Verbindung treten und zu band- oder strangförmigen Adhäsionen oder kürzeren Verwachsungen werden. Nothwendig ist das nicht, und oft bleiben es zottenförmige und fransenartige Anhängsel des parietalen oder visceralen Blattes, die zu wachsen aufhören, wenn sich früher oder später auch über sie das regenerirte Endothel ausgebreitet hat. Eben dieser Vorgang ist es im Wesentlichen auch, der eintritt, wenn irgend ein Fremdkörper, z. B. die Tillmanns'schen Leberstücke, natürlich ohne Concurrenz eines Eitergiftes, in die Bauchhöhle gebracht wird. Der Fremdkörper vernichtet einfach mechanisch das Endothel der mit ihm in Berührung stehenden Theile des Bauchfells und regt an dieser Stelle eine circumscripte Peritonitis an. Nicht lange, so beginnt nun die Bindegewebsneubildung, die nicht eher aufhört, bis der Fremdkörper nicht mehr mit einem nackten und ungeschützten Abschnitt des Peritoneum in Contact steht, d. h. bis er von einer vollständigen bindegewebigen Kapsel rings umgeben, und nun gewissermassen unter das Peritoneum versetzt worden ist; denn die äussere, der Peritonealhöhle zugekehrte Oberfläche der Kapsel hat sich inzwischen mit einem vollständigen durch Regenerativwucherung entstandenen Endothelbelag überzogen.

Diese Beispiele werden, denke ich, genügen, um die wesentlichen, überall wiederkehrenden Züge der productiven Entzündung und ihrer Gewebsneubildungen, so weit zur Zeit möglich, klar zu stellen. Schwerlich wird Ihnen hierbei entgangen sein, dass das Resultat einer productiven Entzündung für den Organismus von höchst ungleichem Werthe sein kann. Es würde freilich bei der ausgezeichneten Zweckmässigkeit unserer Organisation wohl keine zu schwierige Aufgabe sein, den Beweis zu führen, dass unser Körper in keiner besseren und für ihn vortheilhafteren Weise auf die betreffende entzündungs-

erregende Schädlichkeit reagiren könnte, als gerade mit der entzündlichen Circulationsstörung; indess ist unsere Wissenschaft mit derartigen Betrachtungen in den letzten Jahrzehnten dermassen übersättigt worden, dass sie heutzutage einer geringen Beliebtheit sich erfreuen. Auch würde daraus ja noch nicht folgen, dass nicht auch erhebliche, ja selbst überwiegende Nachtheile und Gefahren mit der Entzündung und ihren Folgen verknüpft sein können. Halten wir uns deshalb lieber an das Thatsächliche, so ist es, wenn eine Wunde durch Granulationsbildung vernarbt oder ein Muskelriss auf diese Weise sich schliesst, ebenso erwünscht, als wenn ein in die Bauchhöhle gerathener Fötus oder ein Kothstein daselbst abgekapselt wird. Auf der andern Seite kennen Sie die nachtheiligen Folgen einer Verwachsung der beiden Blätter des Pericardium, und mögen leicht ermessen, dass es für die Darmperistaltik ganz und gar nicht vortheilhaft ist, wenn Darmschlingen an die Bauchwand festgewachsen sind; und brauche ich Ihnen erst zu schildern, welche Nachtheile es für das Sehvermögen hat, wenn die Hornhaut mit einer bindegewebigen Membran zur Hälfte und mehr überzogen ist? So verschieden aber auch die Bedeutung und der Werth dieser geweblichen Entzündungsproducte im Einzelnen für den Körper sein mag, Eines ist ihnen allesammt gemeinsam, dass ihnen nämlich zunächst die, wenn ich so sagen darf, Solidität und Widerstandsfähigkeit fehlt, welche die alten physiologischen Bindegewebsmassen in so hohem Grade auszeichnet. Ganz im Gegentheil bleiben die neugebildeten noch geraume Zeit besonders exponirt, und es bedarf nur geringfügiger Schädlichkeiten, um neue Entzündungen an diesen Stellen zu veranlassen. Wenn aber schon der ganze Vorgang der Gewebsproduction in der Entzündung ein ausgesprochen langsam verlaufender gewesen, so ist es vollends diese Widerstandsunfähigkeit der neuentstandenen Gewebe und ihre Tendenz zu immer wiederholten Erkrankungen, was der productiven Entzündung den Stempel der Langwierigkeit aufdrückt und sie, wie man es nennt, zu einer chronischen macht.

Sie werden es sicherlich schon vermisst haben, dass ich bisher den zeitlichen Ablauf der entzündlichen Vorgänge so wenig berücksichtigt habe, trotzdem gerade die Unterscheidung der acuten und der chronischen Entzündung eine sehr gebräuchliche, ja vielleicht die populärste von allen ist. Ich habe in Wirklichkeit auf diese Differenzen des zeitlichen Verlaufs so wenig Gewicht gelegt, weil ich keine Förderung des Verständnisses der in Rede stehenden Processe

aus solcher Scheidung zu ersehen vermag. Ueberlegen wir, was wir in dieser Beziehung schon haben feststellen können, so werden Sie Sich sofort erinnern, wie ungleiche Zeiträume zwischen der Einwirkung der Entzündungsursache und dem Ausbruch der Entzündung verstreichen können. Tauchen Sie eine Hundepfote, ein Kaninchenohr in heisses Wasser, so beginnt nach wenigen Minuten die specifische Circulationsstörung und die Steigerung der Transsudation, und keine Viertelstunde dauert es, bis alle cardinalen Symptome der Entzündung in optima forma ausgebildet sind; bestreichen Sie dagegen die Pfote mit Crotonöl oder bringen Sie vollends einen infectiösen Pfropf in die Mittelarterie eines Kaninchenohrs, so können Sie viele Stunden lang nicht die geringste Aenderung an dem Verhalten der Gefässe des Organs wahrnehmen. Aber Sie wissen auch, wie das zusammenhängt; es kommt Alles darauf an, wie rasch die entzündungserregende Schädlichkeit die Gefässwände erreicht, und ob sie dann im Stande ist, in kurzer oder erst in langer Zeit dieselben so weit zu alteriren, dass daraus die entzündliche Circulationsstörung resultirt; wobei freilich auch individuelle Eigenthümlichkeiten der Gefässwände selbst die zeitliche Entwicklung der Alteration beeinflussen mögen. Nicht anders ist es mit dem weiteren Verlauf. So lange die entzündliche Ursache vorhanden ist, dauert auch die Entzündung; mit dem Wegfall der Ursache schwindet, wenn überhaupt eine Restitution erfolgt, auch bald die Entzündung. Eine Verbrennung mässigen Grades heilt immer rasch, und wenn ein Fremdkörper ausgestossen oder ein Aetzschorf entfernt ist, hört sehr bald die Entzündung auf; eine Wundfläche dagegen granulirt so lange, als sie eben noch Wunde ist, und sitzt ein Fremdkörper in der Tiefe und so, dass er nicht ausgestossen werden kann, so zieht die Entzündung um ihn sich sehr lange hin. Dabei ist aber noch Eines zu berücksichtigen. Damit die Entzündung anhalte, braucht nicht das ursprüngliche entzündungserregende Agens fortzudauern, sondern das wird auch dann der Fall sein, wenn im Laufe der Entzündung, vielleicht durch sie selber neue Schädlichkeiten, neue Entzündungsursachen in Wirksamkeit getreten sind. Auch für Vorgänge der letzteren Art haben wir im Früheren gute Beispiele kennen gelernt. Die secundäre Infection eines Wundsecrets, eines Exsudats bewirkt nothwendig, dass die Entzündung so lange anhält, als die abnormen durch die Infection bewirkten Zersetzungen; und wenn in diesen Fällen das inficirende

Agens etwas Fremdes, von aussen Hinzugekommenes ist, so erinnere ich Sie an die eingedickten Exsudatreste, von denen ich Ihnen schon hervorgehoben habe, dass sie wie Fremdkörper sich verhalten, und nicht minder an die Gefäss- und Bindegewebsneubildung, auf deren Gefahren ich sogleich noch näher zu sprechen komme. Sie sehen, wir brauchen nach den Ursachen nicht weit zu suchen, wie es kommen kann, dass eine Entzündung, die acut angefangen, dennoch nicht in kurzer Zeit vorübergeht, sondern andauert, chronisch wird. Das ändert an dem Wesen des Processes Nichts, und in welcher Weise die Chronicität etwa die Symptome ändert, auch das ergiebt sich im Einzelfall so einfach, dass ich dabei nicht zu verweilen brauche. Aber auch eine andere Entstehungsweise der chronischen Entzündung ist möglich, und sogar sehr häufig. Es kann eine Entzündung mit so unerheblichen Symptomen einsetzen, dass sich der Beginn der Erkrankung gar nicht oder nur undeutlich markirt; sei es, dass die anfängliche Heftigkeit sehr geringfügig, oder sei es, was das Gewöhnlichere ist, dass die anfängliche Ausdehnung des Processes eine minimale ist. Dass solche unbedeutende Entzündungen im alltäglichen Leben ungemein häufig vorkommen, das unterliegt ja nicht dem geringsten Zweifel. Sie werden vernachlässigt und verdienen wirklich keinerlei Berücksichtigung, wenn sie einfach wieder vorübergehen. Aber unter Umständen verschwinden sie nicht, lassen höchstens etwas nach, um dann von Neuem ein Wenig zu exacerbiren, dann entsteht eine ähnliche, an sich unbedeutende Entzündung in der Nachbarschaft, die nun den gleichen Verlauf nimmt u. s. f. Der schliessliche Effect muss, wie auf der Hand liegt, ganz derselbe sein, wie wenn eine acute Entzündung chronisch wird, d. h. der befallene Körpertheil kehrt für lange Zeit nicht zur Norm zurück, sondern eine Circulationsstörung mässigen Grades mit all ihren Folgen etablirt sich mehr oder weniger dauernd in ihm. Was für Umstände es sind, unter deren Einfluss derartige schleichend sich entwickelnde chronische Entzündungen entstehen, ist hinterher oft schwer zu sagen; nicht selten sind es sehr häufig wiederkehrende, an sich geringfügige Schädlichkeiten, auf die manch chronischer Rheumatismus, manch chronischer Katarrh, manche chronische Nephritis und Hepatitis zurückzuführen ist. Durch Nichts aber wird gerade dieser Verlauf mehr begünstigt, als durch gewisse allgemeine, sogenannte constitutionelle Krankheiten, als Tuberkulose, Syphilis etc., für die es aber wie-

der in ausgezeichneter Weise zutrifft, dass die eigentliche, letzte Ursache der Entzündungen bleibender Natur ist.

Fragen Sie nun, welcher Art die chronischen Entzündungen sind, so werden Sie von vorn herein schwerlich erwarten, dass die Entzündungen, die nicht bis zur Tumorbildung, resp. höchstens bis zur Production eines serösen Exsudats gelangen, so lange anhalten, dass sie als chronische angesehen werden dürfen; und wenn z. B. bei der Punction eines schon längere Zeit existirenden pleuritischen Ergusses fast nur klare, seröse Flüssigkeit gewonnen wird, so dürfen Sie ganz sicher sein, dass mehr weniger ausgedehnte Fibrinlagen auf der Oberfläche der Pleurablätter innerhalb des Thorax zurückgeblieben sind. Wohl aber giebt es ganz exquisit chronische eitrige Entzündungen, und auch hier beide Formen, diejenige, welche aus einer acuten hervorgegangen, z. B. ein chronisches Empyem, und andererseits solche, die von Anfang an schleichend aufgetreten sind, wie die Abscesse des Rotz und der sogenannten chronischen Pyämie. Hierher gehören auch die vielbesprochenen kalten Abscesse, denen, wie schon der Name andeutet, das eine Criterium der acuten, nämlich der Calor fehlt oder in viel schwächerem Grade beiwohnt. Worauf diese „Kälte“ hinweist, das brauche ich Ihnen nach allem früher Gesagten nicht erst hervorzuheben; denn Sie wissen, dass ein Entzündungsheerd nur dann unter der normalen Wärme des Theils temperirt sein kann, wenn die Verlangsamung des Blutstroms in seinen Gefässen das Uebergewicht über die gesteigerte Zufuhr durch die Gefässerweiterung, d. h. über die Hyperämie, erlangt hat. Hiermit ist aber auch sogleich die Erklärung gegeben, weshalb diese chronische Eiterung nicht wohl zur Gefässneubildung und Gewebsproduction führen kann. Die wichtigste und, wenn Sie wollen, typischeste Form der chronischen Entzündung bleibt deshalb immer die productive oder, wie sie auch genannt wird, adhäsive, und zwar gleichgiltig, ob dieselbe aus einer einfachen, interstitiellen, fibrinösen oder eitrigen Entzündungsform hervorgegangen. In welcher Weise solche productive Entzündung aus einer acuten sich entwickelt, das haben wir soeben erst des Genaueren durchgesprochen, und es bedarf hiernach wohl kaum noch der Erwähnung, dass auch in den schleichend sich entwickelnden Fällen es immer kleine Exsudate sind, denen die Adhäsionen, die Verdickungen und die Schwielen ihren Ursprung verdanken.

Was mich aber bestimmt, gerade in der adhäsiven Entzündung

die typischeste Form der chronischen zu sehen, auch das habe ich Ihnen schon mehrmals angedeutet. Es ist die tausendfach gemachte Erfahrung, dass die neugebildeten Gefässe und Gewebe selbst zu neuen Entzündungsursachen werden. Mindestens in der Weise, dass schon die allerkleinste Schädlichkeit sogleich wieder die Blutbewegung in diesen Gefässen alterirt und sofort neue Transsudation, neue Extravasation herbeiführt; ganz gewiss ist übrigens auch die Cohäsion der Wandungen dieser neuen Gefässe noch nicht die normale, und die vielfachen Blutungen, welche aus ihnen bei kleinen Anlässen schon erfolgen, nicht sämmtlich diapedischer Natur, sondern z. Th. durch Gefässzerreissungen herbeigeführt. Damit aber eröffnet sich der unheilvollste Circulus vitiosus; denn wenn aus den neuen Gefässen alle Augenblicke neue Exsudation erfolgt, so wandeln sich in den Zwischenzeiten die Exsudate wieder in neue gefässhaltige Membranen um, der Art, dass, selbst wenn die ursprüngliche Ursache der Entzundung längst vorüber, doch das befallene Organ nicht zur Ruhe kommt. Ja, man könnte vielleicht die Frage aufwerfen, wie es unter diesen Umständen möglich sei, dass derartige adhäsive Entzündungen überhaupt aufhören, wenn nicht doch bei zweckmässigem Verhalten öfters neue Schädlichkeiten so lange von den neugebildeten Gefässen und Geweben fern gehalten blieben, dass inzwischen dieselben sich consolidirt haben und nun den alten Gefässen des Körpers an Widerstandsfähigkeit gleichkommen. Von diesem Augenblicke an ist jener fehlerhafte Cirkel beseitigt, der ganze Process abgebrochen und beendet. Indess ist in diesen Fällen nicht, wie sonst am Ende der Entzündung, der ursprüngliche Zustand hergestellt, sondern die neugebildeten Gewebe sind dauernd und für immer geblieben. In Gestalt von Verwachsungen, Verdickungen, Schwarten, Schwielen, Anhängseln etc., deren Details sich wesentlich nach dem Bau und der anatomischen Structur des Organs richten, welches der Sitz der Entzündung gewesen ist. Entlang den Gefässen und Kanälen giebt es röhrenförmige Schwielen (Periarteriitis, Peribronchitis, auch Perineuritis), in bindegewebigen Häuten sehnige Trübungen und Verdickungen (Arachnitis, Endocarditis), um Fremdkörper mehr oder weniger dicke bindegewebige Kapseln, ferner die Verwachsungen und Schwarten an den serösen Häuten (Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis, Arthritis, auch Pachymeningitis), endlich die Zunahme des interstitiellen Bindegewebes bei der Hepatitis, Nephritis, Orchitis. So verschieden alle diese Dinge ihrem äusseren Habitus nach sind, so

handelt es sich doch in allen Fällen um eines und dasselbe, nämlich um ein neugebildetes gefässhaltiges Bindegewebe, welches das Endproduct einer, meistens abgelaufenen chronischen Entzündung ist. Weil aber die letztere in der Regel vorüber ist, hat man eigentlich, wie Sie zugeben werden, kein Recht, noch von chronischer Entzündung zu sprechen, wenn man die erwähnten Objecte schildern will, und schwerlich würden die Namen, die Sie soeben gehört, gebräuchlich sein, schwerlich würde man die Verwachsungen der Pleuren als Pleuritis, die verdickten und verbreiteten Bindegewebsinterstitien einer Leber oder Niere als Hepatitis oder Nephritis bezeichnen, wenn nicht Ein Umstand sehr nachdrücklich darauf hinwiese, dass hier fast überall ein fortdauerndes Geschehen statt hat. Das ist die Eigenschaft und Tendenz der neugebildeten Gewebe, sich in sich zusammenzuziehen, zu verkürzen, zu schrumpfen, nachdem der eigentliche Neubildungsprocess selbst zum Stillstand gekommen ist. Fragen Sie nach dem Grunde dieser Schrumpfungen, so möchte ich nicht, dass Sie, etwa verleitet durch den gewählten Ausdruck, darin eine ganz besondere oder gar räthselhafte Eigenschaft, resp. Fähigkeit gerade der entzündlichen Neubildungen sehen. Vielmehr gehören diese Vorgänge einer in der Pathologie sehr verbreiteten Kategorie von Erscheinungen an, für welche die Bezeichnung der „activen Atrophie“ gebräuchlich ist. Indem ich die eingehendere Erörterung dieses Processes für eine spätere Gelegenheit vorbehalte, mag es an dieser Stelle ausreichen, wenn ich hervorhebe, wie der Organismus Nichts erhält, was er nicht zu seinen Zwecken irgendwie verwerthen kann; und wenn Sie Sich nun erinnern wollen, dass bei der entzündlichen Regeneration und Bindegewebsneubildung in der Regel im Ueberschuss, d. h. über den Bedarf hinaus, producirt wird, so wird es Ihnen nur als eine einfache Consequenz erscheinen, wenn hinterher eine Verkleinerung, ein Schwund Platz greift. Es betrifft diese allmählich fortschreitende Atrophie in erster Linie die neugebildeten Gefässe. Oefters, wo diese Atrophie erwünscht ist, wie bei dem Pannus vasculosus der Hornhaut oder bei zu üppiger Granulationsbildung, sog. Caro luxurians in Wunden, befördert sie noch die ärztliche Kunst durch Mortification der Gefässe mittelst des Aetzstiftes, und erreicht dadurch meistens die besten Erfolge. Indess bedarf es solcher Nachhülfe keineswegs überall, vielmehr lehrt das allmähliche Blasserwerden der Anfangs so intensiv gerötheten Narbenstränge, dass auch ohne jede Unterstütung Seitens der ärztlichen Kunst die neu-

gebildeten Gefässe mit der Zeit zur Atrophie und zum Schwund kommen. Der Veränderung der Gefässe folgt aber bald auch die Atrophie des die Gefässe umgebenden, neuen Bindegewebes, sowie auch der etwa überschüssig auf regenerativem Wege producirten specifischen Gewebsmassen. So schwinden die überschüssig gebildeten Epithelschichten, so auch die überschüssigen Callusmassen; und aus den gefässreichen Adhäsionen wurden die weissen, sehnenartigen Schwielen. Neben solchen erwünschten oder doch harmlosen Veränderungen können aber auch sehr viel bedeutsamere im Gefolge der Schrumpfungsprocesse eintreten. So an Kanälen Stenosen, z. B. an Blutgefässen, an Ausführungsgängen von Drüsen oder am Darm und der Luftröhre, dann auch Compressionen und Knickungen, z. B. an Nerven, am Uterus oder an den Tuben, dann Verödung und Untergang von ganzen Parenchymtheilen, z. B. bei der Lebercirrhose und der Nierenschrumpfung, dann Verkürzungen und Formveränderungen der Herzklappen, dann falsche Stellung zweier Glieder gegen einander, in deren Gelenkverbindung eine fibröse Ankylose sich etablirt hat, u. dergl. m. Leicht könnten die Beispiele vervielfacht werden; aber es bedarf deren nicht mehr, um Ihnen zu zeigen, dass dieselbe chronische Entzündung, die ein völlig bedeutungsloser Process ist, wenn sie als umschriebene pleuritische Adhäsion oder als Hirnhauttrübung auftritt, andere Male die einschneidendsten Folgen für den menschlichen Organismus herbeiführen kann.

Wir sind am Schlusse unserer Erörterungen über die Entzündung angelangt. Ich habe versucht, Ihnen in allen Details die Eigenthümlichkeiten der Circulationsstörung vorzuführen, welche der Entzündung zu Grunde liegt, ich habe Ihnen die Ursachen, soweit sie bekannt, namhaft gemacht, welche jene Störung zu erzeugen vermögen, und ich habe schliesslich auch die ferneren Schicksale der Entzündungsproducte mit Ihnen besprochen. In der ganzen Darstellung glaube ich scharf auseinandergehalten zu haben, was zur Zeit bereits durch Beobachtung und Experiment gesicherter Besitz der Wissenschaft geworden, und was noch lediglich hypothetisch ist, und auch das habe ich Ihnen, denke ich, nicht verschwiegen, wie grosse und empfindliche Lücken noch an vielen Stellen auf diesem Gebiete klaffen, von denen ich beispielsweise nur unsere ungenügende Kenntniss von dem Wesen der Gefässwandalteration und von den chemischen Vorgängen in den

Exsudaten anführe. Was aber auch immer ich Ihnen vorgetragen, Alles betraf ganz überwiegend die Vorgänge Seitens der Circulation und Transsudation, und nur noch die regressiven und besonders die regenerativen Processe, die wärend der Entzündung an den Geweben und ihren Elementartheilen vor sich gehen, habe ich aus praktischen Gründen, wegen ihrer nahezu constanten Verbindung mit den eigentlichen Entzündungsvorgängen, in den Kreis der Erörterungen einziehen zu sollen geglaubt. Indess meine ich an dieser Stelle, wo wir mit der Pathologie der Circulation uns beschäftigen, mit gutem Grund auf die Darlegung der Störungen an den Gefässen mich beschränkt, und die Besprechung der etwaigen Veränderungen in der Beschaffenheit und Function der entzündeten Organe bei Seite gelassen zu haben. Wenn wir von der Pathologie des Gewebestoffwechsels handeln, werden wir ohnehin noch auf die entzündlichen Rück- und Neubildungsvorgänge in den Geweben zurückzukommen haben, und vollends werden erst bei der Pathologie der Niere, des Magens, kurz der einzelnen Organe überhaupt, zweckmässig die Functionsstörungen dargelegt werden können, welche durch eine Nephritis, Gastritis etc. herbeigeführt werden.

Das Einzige, was naturgemäss jetzt sogleich angereiht werden könnte, wäre die Auseinandersetzung der Folgen, welche Entzündungen am Circulationsapparat, d. h. am Herzen und den Gefässen, nach sich ziehen. Aber sollte es nöthig sein, dass ich Ihnen ins Gedächtniss zurückrufe, eine wie grosse Rolle die entzündlichen Processe unter den den Nutzeffect der Herzarbeit verkleinernden Momenten spielen? Der pericarditische Erguss und die Synechie des Pericards, die Abscesse des Herzfleisches und die bindegewebigen Schwielen desselben, die Verwachsungen der Herzklappen und ihre Retractionen, was sind sie anders, als Producte und Ausgänge der Entzündung, und zwar aller Sorten, von der fibrinösen bis zur eitrigen auf der einen, und zur productiven auf der andern Seite? Auch rücksichtlich der Bedeutung der Entzündung für die Gefässe kann ich Ihnen Nichts beibringen, was Sie nicht schon wüssten. Das Eine, Massgebende ist ohnehin ja selbstverständlich, dass nämlich die Gefässe als Organe oder selbstständige Körpertheile nur dann Sitz einer Entzündung werden können, wenn sie Vasa vasorum haben. Nur an Gefässen eines solchen Kalibers, dass Vasa vasorum in ihren Wänden verlaufen, kann es eine Arteriitis oder Phlebitis geben. Aber in diesen fehlt so wenig die productive als die eitrige Entzündung, so

wenig die chronische, als die acute. Kaum giebt es irgendwo bessere Beispiele für die chronische productive Entzündung, als die Endo- oder Periarteriitis fibrosa sie bieten, und die eitrige Phlebitis, die in Folge einer puriformen Thrombuserweichung oder durch Uebergreifen einer phlegmonösen Entzündung der Umgebung auf die Venenwand entsteht, wiederholt bis in die kleinsten Züge den typischen Verlaut einer infectiösen eitrigen Entzündung. Schwerlich aber werden Sie Verlangen tragen, dass ich heute noch einmal auf einen Gegenstand zurückkomme, der uns vor gar nicht langer Zeit erst so eingehend beschäftigt hat.

Bei dieser Sachlage dürfte es vielleicht lohnender sein, die Beziehungen zwischen Circulationsapparat und Entzündung von einer ganz anderen Seite her ins Auge zu fassen. Wenn die Entzündung nichts Anderes ist, als eine besondere Alteration der Gefässwände, die herbeigeführt ist durch irgend welche abnorme Bedingungen, mit denen dieselben eine gewisse Zeit hindurch in Wechselwirkung gerathen sind, muss sich da nicht die Frage aufdrängen, ob nicht eine erheblich von der Norm abweichende Blutströmung auch eine Entzündungsursache werden kann, ja werden muss? Nun, wir haben eine örtliche Kreislaufsstörung unter den Entzündungsursachen kennen gelernt, nämlich die länger anhaltende arterielle Ischämie höchsten. Grades. Wird ein Gefässbezirk eine gewisse Zeit hindurch nicht von arteriellem Blute durchströmt, so erschlaffen die Gefässmuskeln der Art, dass eine sehr bedeutende Dilatation eintritt, zugleich verändern sich die Wände in dem Sinne, dass sie dem Blute einen grösseren Reibungswiderstand entgegensetzen und Capillaren und Venen werden weit durchlässiger, nicht blos für Flüssigkeit, sondern auch für die körperlichen Elemente des Blutes. Sie sehen, es sind alle Factoren der entzündlichen Circulationsstörung vorhanden, und wenn Sie ein solches Ohr sehen, wie es dick geschwollen, dunkelroth, heiss, schmerzhaft und schwer beweglich ist, so werden Sie in der That keinen Augenblick Bedenken tragen, das Ohr „entzündet“ zu nennen. Einen gleichen Effect sehen wir allerdings nicht bei den anderen Kreislaufsstörungen, die hier in Betracht kommen könnten, der Anämie geringeren Grades und der venösen Stauung, auch wenn sie sehr lange anhalten. Aber bei den wesentlichen Differenzen der Art der Circulationsstörung werden wir ein derartiges Resultat auf der einen Seite kaum erwarten, auf der anderen Seite aber hat es gar keine Schwierigkeit zu zeigen, dass auch diese Aenderungen der normalen Blut-

bewegung von erheblicher Bedeutung für die Entzündung werden können. Für einmal hinsichtlich der Schwere des Processes und seiner Dauer, seines Verlaufes. Entsteht in einem anämischen Organe eine Entzündung, so ist die grösste Gefahr, dass sie den Ausgang in Nekrose nimmt, wie das, nach Samuel's[106] Vorgang, sehr leicht an einem Kaninchenohr demonstrirt werden kann, dessen Hauptarterie man, bevor man es mit Crotonöl bestreicht, unterbunden hat; ganz analoge Erfahrungen von der Schwere und Langwierigkeit irgend welcher Entzündung macht der Arzt nur zu oft bei Kranken mit nicht oder ungenügend compensirten Herzfehlern. Weiterhin aber darin, dass schon geringe Schädlichkeiten, die bei gesundem Kreislauf ohne jede Reaction überwunden würden, in diesen Fällen Entzündung hervorrufen, wofür die sog. hypostatischen Entzündungen die auffälligsten Beispiele gewähren. Was aber heisst das Alles Anderes, als dass durch die voraufgehende Circulationsstörung die Beschaffenheit der Gefässwände in ein, so zu sagen, labiles Gleichgewicht gebracht ist, von dem es nur ein kleiner Schritt ist bis zur wirklichen entzündlichen Alteration!

Aber nicht blos die Blutbewegung, sondern auch die Blutbeschaffenheit muss die normale sein, wenn die Gefässe sich in regelrechtem Zustand erhalten sollen. Darum wird es Sie nicht befremden, wenn wir ganz Aehnliches, wie bei Individuen mit lokalen Kreislaufsstörungen, auch bei solchen finden, deren Blut bedeutende Aenderungen seiner Zusammensetzung erlitten hat. Dass in der That bei hydrämischen Personen und bei Diabetikern jede Entzündung gern einen schweren Verlauf nimmt und leicht gangränescirend wird, habe ich Ihnen schon früher (p. 322) hervorgehoben. Doch trifft auch die zweite Aehnlichkeit zu, nämlich die grosse Geneigtheit zu Entzündungen, die besonders bei hydrämischen Individuen so bedeutend ist, dass man in der Hydrämie sogar eine Prädisposition zu Entzündungen zu sehen berechtigt ist.

So verständlich aber diese Prädisposition unter den genannten Verhältnissen ist, so wenig sind wir bis heute im Stande, die Gründe anzugeben, warum manche Individuen mit besonderer Leichtigkeit und Häufigkeit unter dem Einfluss bestimmter Schädlichkeiten die oder die Entzündung acquiriren, und zwar Schädlichkeiten, die vielleicht vielen anderen Menschen gegenüber durchaus wirkungslos sind. Hier bleibt zur Zeit nichts übrig, als die Annahme einer gewissen Schwäche der Constitution der Gefässwände, vermöge deren sie eine geringere

Widerstandsfähigkeit besitzen, als sie normaler Weise sollten. Eine Schwäche, eine Widerstandsunfähigkeit, die erworben, die aber auch unzweifelhaft angeboren sein kann. Wenigstens wenn wir Menschen begegnen, die von ihrer Kindheit an bei jeder Gelegenheit von einem Katarrh dieser oder jener Schleimhaut befallen werden, da scheint es mir ausserordentlich nahe liegend, gerade für diese ihre Schleimhautgefässe eine gewisse Reizbarkeit und Verletzlichkeit, einen Mangel an Widerstandsfähigkeit anzunehmen. Und eine solche Hypothese findet, wie auf der Hand liegt, nur eine erwünschte Stütze in der Erfahrung, dass gewisse Entzündungen oder vielmehr Entzündungen gewisser Organe in manchen Familien erblich vorkommen. Was hier vererbt wird, ist nicht die Entzündung, sondern die durch die Einrichtung der Gefässe bedingte Prädisposition zur Entzündung; und darum wollen Sie diese Fälle wohl unterscheiden von der unmittelbaren Vererbung einer Entzündung. Auch diese giebt es, freilich nur bei infectiösen Entzündungen. Wenn ein Kind eines syphilitischen Vaters mit einer gummösen Periostitis oder Hepatitis zur Welt kommt, so hat es nicht die Prädisposition, sondern die specifische infectiöse Entzündung selbst ererbt, d. h. also auch die Entzündungsursache ist vom Vater auf das Kind übertragen worden. In welcher Weise dies geschehen kann, das verschliesst sich bei dem gegenwärtigen Standpunkt unserer Anschauungen einer Erklärung nicht. Zweierlei Möglichkeiten liegen vor, die eine, dass das betreffende Virus schon den Zeugungsproducten der Eltern, Samen oder Ei, beigemischt und damit von vorn herein dem Embryo einverleibt worden ist. Zu einer solchen Annahme sind wir, so viel ich sehe, gezwungen, wenn beispielsweise das Kind eines syphilitischen Vaters die Syphilis mit auf die Welt bringt, während die Mutter von jeder syphilitischen Erkrankung vor und in der Schwangerschaft frei geblieben ist; auch hat diese Annahme, die Manchem vielleicht mysteriös oder doch mindestens sehr gewagt dünken könnte, eine sehr vollständige und noch dazu sehr grobe Analogie in der bekannten Körperchenkrankheit der Seidenraupen[107], einer Krankheit, die dadurch so verderblich für die ganze Zucht wurde, weil auch die Eier und der Samen der gekörperten Thiere Körperchen enthielten. Doch giebt es noch einen zweiten Weg, auf dem die „Vererbung" von infectiösen Entzündungen und von Infectionskrankheiten überhaupt geschehen kann, nämlich den der placentaren Infection. Denn die Möglichkeit, dass das parasitäre Virus innerhalb der Placenta aus

dem mütterlichen in den kindlichen Kreislauf gelangen könne, damit bestreiten zu wollen, dass Zinnoberkörnchen, die einem tragenden Kaninchen in's Blut eingebracht werden, in den Gefässen oder Geweben der Foeten nicht aufzufinden seien, dazu gehört doch ein Grad von Naivität, um den man den Besitzer fast beneiden möchte. Giebt es doch ganz im Gegentheil heute schon eine Reihe von Erfahrungen, welche diese Möglichkeit völlig ihres hypothetischen Characters zu entkleiden geeignet sind. Zu sehr wiederholten Malen ist es beobachtet worden, dass Kinder von Müttern, die während der Schwangerschaft Variola durchgemacht hatten, mit Pocken oder Pockennarben geboren sind[108]; und vielleicht noch schlagender ist die Thatsache, dass von mehreren Beobachtern im Blute der Föten von Müttern, die in der Gravidität am Rückfallsfieber erkrankt waren, Recurrensspirillen gesehen worden sind[109]. Auch von intrauteriner Uebertragung der Masern und des Scharlachs von der Mutter auf die Frucht berichten einzelne Autoren[110]. Hier in unserem Institut kam vor nicht langer Zeit ein wenige Tage altes Kind zur Obduction, bei dem sich in zahlreichen Gelenken eine exquisite Synovitis und eine trübe, an Eiterkörperchen sehr reiche Flüssigkeit fand; ausserdem gab es nirgends einen Abscess oder eine Verletzung, dagegen lag die Mutter seit mehreren Wochen an einem schweren acuten Gelenkrheumatismus darnieder; wer möchte bei solcher Sachlage entscheiden, ob hier nicht eine intrauterine Infection mit dem Virus der Gelenkentzündung vorliegt? Ob es eine placentare Infection auch bei der Lues giebt, darüber sind die Syphilidologen bis heute noch getheilter Meinung; a priori wüsste ich Nichts, was dem entgegenstände.

Litteratur. [1] A. Waller, Philosoph. magaz. 1846. Bd. XXIX. p. 271. 398. Cohnheim, Virch. A. XL. p. 1. XLV. p. 333. [2] Donders Physiologie, übers. v. Theile. 2. Aufl. p. 135. E. Hering, Wien. akad. Stzgsb. Bd. LVII. Abthlg. 2 Februarheft 1868. Sklarewsky, Pflüg. A. I. p. 603. 657. [3] Cohnheim, Neue Untersuchungen über die Entzündung. Berlin 1873. [4] Cohnheim, Untersuchungen über embol. Processe. Berlin 1872. [5] Thoma, Virch. A. LXXIV. p. 360. [6] O. Lassar, Virch. A. LXIX. p. 516. [7] Lehmann, Physiolog. Chemie. II. p. 274. Wachsmuth, Virch. A. VII. p. 330. Hoppe-Seyler, ibid. IX. p. 245. Deutsch. Klinik 1853. No. 37. Med.-chem. Untersuchungen. p. 486. C. Schmidt, Charakteristik d. epidem. Cholera. p. 133. Reuss, D. A. f. klin. Med. XXIV. p. 583. F. A. Hofmann, Virch. A. LXXVIII. p. 250; daselbst auch genauere Litteraturangaben. [8] Billroth, Oesterr. med. Jahrb. Bd. XVIII. Heft 4 u. 5. [9] A. Schmidt, Pflüg. A. IX.

p. 353. [10] Virchow, Gesammelte Abhdlg. p. 180. Malassez, Arch. d. physiol. 1874. p. 32. Nicati u. Tarchanoff, Arch. d. phys. 1875. p. 514. [11] Andral u. Gavarret, Untersuchungen über d. Mengenverhältnisse d. Faserstoffs etc. im Blute bei verschied Krankheiten, übers. von Walther. 1842. J. Vogel in Virchow's Handb. d. spec. Pathologie. I. p. 396. [12] J. Hunter, Abhandlung über Blut, Entzündung und Schusswunden, übers. von Braniss. 1850. p. 552. [13] J. Simon, in Holmes system of surgery, Art. Inflammation. I. 42. [14] O. Weber, in Pitha-Billroth's Handb. I. Abth. 1. p. 381. [15] H. Jacobson, Virch. A. LI. p. 275. Jacobson u. Bernhard, Med. Ctbl. 1869. p. 289. Laudien, Ueber örtliche Wärmeentwicklung in der Entzündung. 1869. [16] Schneider, Med. Ctbl. 1870. p. 529. Huppert, Arch. d. Hlk. 1873. p. 73. [17] Eisenmann, Haeser's A. 1841. p. 239. [18] J. Heine, Physiol.-path. Studien. 1842. p. 156. [19] Brücke, Arch. f. phys. Heilk. IX. p. 493. [20] Henle, Zeitschr. f. rat. Med. II. p 34. Handb. d. ration. Pathol. Bd. II. p. 417. Stilling, Physiol.-pathol. und medicinisch-praktische Untersuchungen über die Spinalirritation. 1840. [21] Saviotti, Virch. A. L. p. 592. [22] Samuel, Die trophischen Nerven. 1860. Tobias, Virch. A. XXIV. p. 579. Schiff, Untersuchungen über die Physiol. d. Nervensystems. 1855. Charcot, Klinische Vorträge über d. Krankheiten d. Nervensystems, übers. v. Feltzer. 1874. Bd. I. p. 1 ff. Brown-Séquard, Experimental researches applied to Physiology and Pathology. 1853. O Weber, Med. Ctbl. 1864. No. 10. Kaposi, Wien. med. Anz. 1875. 11. Novbr. [23] Traube, Gesammelte Abhandl. Bd. I. p. 1. 113. [24] Genzmer, Pflüg. A. VIII. p. 101. Frey, Die pathol. Lungenveränderungen nach Lähmung d. N. vagi. Leipzig 1877. Steiner, Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. 1878. p. 218. Vgl. auch diese Vorles. Bd. II. Abth. 4. 1. [25] v. Graefe, Arch. f. Ophthalm. I. p. 206. Büttner, Zeitschrift f. rat. Med. (3) Bd. XV. Meissner, ebend. (3) Bd. XXIX. Snellen, Arch. f. d. holl. Beit. I. p. 206. Senftleben, Virch. A. LXV. p. 69. LXXII. p. 278. [26] Virchow, s. Arch. I. p. 272. IV. p. 261. Handb. d. spec. Path. Bd. I. p. 46. Cellularpathologie, 4. Aufl. Berlin 1871. p. 364. 458. [27] Heidenhain, Pflüg. A. V. p. 309. [28] S. Stricker, Studien aus d. Inst. f. exp. Path. in Wien. 1870 und div. Aufsätze in d. Wien. med. Jahrb. seit 1871. [29] Senftleben, Virch. A. LXXII. p. 542. [30] Cohnheim, Virch. A. XLV. p. 333. [31] Stricker, Studien. p. 26. [32] Böttcher, Virch. A. LVIII. p. 362. LXII. p. 569. [33] Cohnheim, Virch. A. XL. p. 65. LXI. p 289. Key u. Wallis, Virch. A. LV. p. 296. Talma, Graefe's Arch. f. Ophth. XVIII. Heft 2. Eberth, Untersuchungen aus dem pathol. Inst. in Zürich. Heft 2. p. 1. Heft 3. p. 106. [34] Schweigger-Seidel, Arb. aus d. Leipz. phys. Anst. 1869. [35] Walb, Virch. A. LXIV. p 113. [36] Popoff, Virch. A. LXIII. p. 421. [37] Küss, De la vascularité et de l'inflammation. Strassburg 1846. [38] Winiwarter, Wien. akad. Stzgsb. 1873. Bd. LVIII. Abth. 3. [39] J. Arnold, Virch. A. LVIII. p. 203. 231. LXII. p 157. 487. LXVI. p. 77. LXVIII. p. 465. Foà, Virch. A. LXV. p. 284. [40] Hering, l. c. [41] Binz, Virch. A. LIX. p. 293. [42] Vgl. auch Thoma, Virch. A. LXII. p. 1. [43] Cf. besonders Arnold, Virch. A. LXVI. p. 77. [44] Paschutin, Ber. d. Leipz. Ges. d. Wiss. Math. Phys. Kl. 21 2. 1873. [45] Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. II. p. 173. [46] Gergens, Pflüg. A. XIII. p. 591. Bei Wiederholung der betreffenden Versuche im hiesigen Institut hat Rütimeyer so grosse Unterschiede, wie G., allerdings nicht constatiren können. A. f. exp. Path. XIV. p. 393. [47] Recklinghausen, in Stricker's Gewebelehre. p. 249.

[48] Wegner, Langenbeck's A. XX. p. 51. [49] C. Hueter, Allgemeine Chirurgie, Leipzig 1878. p. 8 ff. Deutsche Zeitschr. f. Chir. IX. p. 401. Grundriss d. Chir. Leipzig 1880. p. 1 ff. [50] Zahn, Zur Lehre v. d. Entzündung und Eiterung, I.-D. Bern 1871. [51] Dembczak, Experimentalstudien über parenchymatöse Injectionen von Arg. nitricum. I.-D. Greifswald 1876. Rausche, Experimentalstudien über parenchymatöse Injectionen von Chlorzink. I.-D. Greifswald 1877. Hallbauer, D. Zeitschr. f. Chir. IX. p. 381. [52] v. Pettenkofer, Verbreitungsart d. Cholera. München 1855. Hauptbericht über d. Choleraepidemie in Baiern 1854. München 1856. Vgl. hinsichtlich des Folgenden d. s. interessanten Artikel von Klebs über „Ansteckende Krankheiten" in Eulenburg's Real-Encyclopädie. [53] J. Henle, Handb. d. rat. Pathologie. Bd. II. Abth. 2. p. 457. Pathologische Untersuchungen. 1840. Vergl. die Einleitungen zu Griesinger's u. Liebermeister's Infectionskrankheiten in den Handbüchern von Virchow u. Ziemssen. [54] Davaine, Compt. rend. 1863. Bd. LVII. p. 220. 321. 386. Mém. d. l. soc. d. biolog. 1865. V. p. 193. Archiv. gén. Févr. 1868. Pollender, Casp. Vierteljahrschr. VIII. p. 103. Brauell, Virch. A. XI. p. 132. XIV. p. 432. XXXVI. p. 292. Bollinger, Med. Ctbl. 1872. No. 27. In Ziemssen's Hdb. d. spec. Path. III. p. 447. [55] Koch in F. Cohn's Beitr. z. Biologie d. Pflanzen. Bd. II. Heft 2. p. 277. [56] Pasteur, Bull. d. l'acad. de méd. 1879. p. 1063. 1222. Compt. rend. XCI. p. 455. [57] Obermeier, Med. Ctbl. 1873. p. 145. Berl. klin. Woch. 1873. p. 391. Weigert, ibid. 1873. p. 589. Verh. d. schles. Ges. f. vaterl. Cult. 1874. p. 56. Deutsche med. Wochenschr. 1876. No. 40. 41. Motschutkoffsky, Med. Ctbl. 1876. p. 193. [58] Klebs, A. f. exper. Path. XII. p. 231. XIII. p. 381. [59] Eberth, Virch. A. LXXXI. p. 58. LXXXIII. p. 486. [60] Neisser, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1879. No. 20/21. Virch. A. LXXXIV. p. 514. [61] Klebs u. Tommasi-Crudeli, A. f. exp. Pathol. XI. p. 122. 311. Mem. della reale Academ. dei Lincei. 1879. [62] Klebs, Arb. aus d. Berner path. Inst. 1871—1872. p. 130. [63] Ausser den schon citirten Schriften von Klebs vergl. D. Ursache der Infectionskrankheiten. Corresp.-Bl. der Schweizer Aerzte. 1871. No. 9. Verhdl. d. Würzb. phys.-med. Ges. N. F. Bd. VI. p. 5. Arb. aus d. Berner path. Inst. 1873. Beitr. z. path. Anat. d. Schusswunden. Leipzig 1872. Arch. f. exp. Path. Bd. I. p. 31. 443. III. p. 305. IV. p. 107. 207. 409. V. p. 350. IX. p. 52. X. p. 222. [64] Buchner, Stzgsb. d. bayer. Akad. d. Wiss. Math.-phys. Kl. 1880. 7/2. [65] Vgl. F. Cohn, Beiträge z. Biologie d. Pflanzen. Bd. II. Heft 2. p. 249. [66] Koch, Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878. [67] E. Wagner, D. A. f. klin. Med. XXV. p. 529. [68] A. Lücke, D. Z. f. Chir. 1880. p. 300. [69] Leber, Bericht d. 12. Ophthalmolog. Versammlung 1879. [70] Vgl. Rokitansky, Die Defecte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875. Buhl, Zeitschr. f. Biologie. XVI. p. 215. [71] Weigert, Virch. A. LXX. p. 461. Vgl. Abschn. II. Cap. 1. über Diphtherie. [72] Ewald, A. f. Anat. u. Physiol. 1873. p. 663. 1876. p. 422. [73] Schmidt-Mülheim, A. f. Physiol. 1880. p. 33. [74] Hofmeister, Zeitschr. f. physiol. Chemie. IV. p. 268. [75] Sotnitschewsky, ibid. IV. p. 217. [76] C. Weigert, Virch. A. LXXIX. p. 87. Vgl. auch dessen gedankenreichen Artikel „Entzündung" in Eulenburg's Realencyklop. [77] Riedel, D. Zeitschr. f. Chir. XII. p. 447. [78] Neisser, Med. Ctbl. 1879. p. 497. [79] Weigert, Virch. A. LXXXIV. p. 314. [80] Bollinger, Med. Ctbl. 1877. p. 481. Israel, Virch. A. LXXIV. p. 15. ibid. LXXVIII. p. 421. Rosenbach, Ctbl. f. Chir. 1880. No. 15. Weigert, Virch. A. LXXXIV. p. 303. Zwei Fälle,

die Ponfick beobachtet, sind bisher noch nicht eingehend beschrieben, jedoch durch Vorträge, welche P. darüber in etlichen grössern Städten Deutschlands, z. B. Berlin, Bremen, Breslau, Danzig etc., gehalten, bekannt geworden. Vgl. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1880. No. 12. [80a] Leber, A. f. Ophthalmol. XXV. Abth. 2. p. 285. [81] Vgl. Leber, Med. Ctbl. 1873. No. 9. [82] Volkmann und Steudener, Med. Ctbl. 1868. p. 257. Steudener, M. Schultze's A. f. mik. Anat. IV. p. 188. [83] E. Neumann, Med. Ctbl. 1876. p. 417. [84] Cohnheim, Virch. A. XL. p. 1. Hering, Wien. akad. Stzb. Bd. LVI. Abth. 2. Novbr. 1867. A. Heller, Untersuchungen über d. feineren Vorgänge b. d. Entzündung. Erlangen. 1869. R. Thoma, Die Ueberwanderung farbl. Blutkörperchen v. d. Blut- in das Lymphgefässsystem. Heidelberg 1873. [85] Virchow, Ges. Abhdl. p. 703. Billroth, Allgem. chir. Pathol. u. Therapie. Ueber d. Verbreitungswege d. entzdl. Processe. Volkmann's Vorträge No. 4. Untersuchungen über Coccobacteria septica. Berlin 1874. [86] Stromeyer, Med. Ctbl. 1873. No. 21. Arch. f. Ophthalm. XIX. Abth. 2. p. 1. XXII. Abth. 2. p. 101. [87] Lukomsky, Virch. A. LX. p. 418. [88] Klebs, Hdb. d. path. Anat. Bd. I. p. 654. [89] Hueter, D. Ztschr. f. Chir. IX. p. 427. [90] Weigert, D. Pockenefflorescenz d. äusseren Haut. Breslau 1874. Ueber pockenähnliche Gebilde in parenchymatösen Organen u. deren Beziehung zu Bacteriencolonien. Breslau 1875. Virch. A. LXX. p. 461. LXXII. p. 218, und ganz besonders d. schon unter [76] citirte Artikel „Entzündung". [91] Arnold, Virch. A. XLVI. p. 168. Thiersch, in Pitha-Billroth's Hdb. I. Abth. 2. p. 531. Cleland, Journ. of anat. and phys. 1878. II. p. 361. Wadsworth u. Eberth, Virch. A. LI. p. 361. F. A. Hofmann, ibid. p. 373. Hejberg, Oest. med. Jahrb. 1871. p. 7. Klebs, A. f. exp. Path. III. p. 125. Flemming, A. f. mikroskop. Anat. XVIII. p. 347. [92] Vgl. Kraske, Experimentelle Untersuchungen über d. Regeneration d. quergestreiften Muskeln. Habilitationsschrift. Halle 1878, woselbst auch zahlreiche Litteraturangaben. [93] S. später Abschn. IV. Cap. VI. Regeneration. [94] Eberth, Virch. A. LXVII. p. 523. Untersuchungen aus d. pathol. Inst. zu Zürich. Heft 2. 1874. p. 1. [95] Stricker, Studien d. Inst. f. exp. Path. p. 18. Theilungen weisser Blutkörperchen beim Axolotl sah Ranvier, Arch. d. phys. 1875. p. 1, beim Triton, Frosch und Menschen Klein, Med. Ctbl. 1870. p. 17. Vgl. Flemming, Virch. A. LXXVII. p. 1. [96] Ziegler, Experiment. Untersuchungen über d. Tuberkelelemente. Würzburg 1875. Untersuchungen über pathol. Bindegewebs- und Gefässneubildung. Würzburg 1876. [97] B. Heidenhain, Ueber die Verfettung fremder Körper in der Bauchhöhle lebender Thiere. I.-D. Breslau 1872. Langhans, Virch. A. XLIX. p. 66. Rustizky, Virch. A. LIX. p. 202. Köster, Virch. A. XLVIII. p. 95. [98] Senftleben, Virch. A. LXXII. p. 542. Vgl. auch ibid. LXXVII. p. 420. Tillmanns, ibid. LXXVIII. p. 437. [99] Buhl, Virch. A. XVI. p. 168. XXI. p. 480. Remak, Virch. A. XX. p. 198. Böttcher, Virch. A. XXXIX. p. 512. Bizozzero, Wien. med. Jahrb. 1872. p. 160. [100] Jos. Meyer, Charité-Annalen IV. p. 41. Billroth, Untersuchungen über d. Entwicklung d. Blutgefässe. 1856. C. O. Weber, Virch. A. XXIX. p. 84. [101] J. Arnold, Virch. A. LIII. p. 70. LIV. p. 1. Ziegler, Untersuchungen über pathol. Bindegewebs- und Gefässneubildung, Würzburg 1876. Tillmanns, l. c. [102] J. Meyer, Billroth, O. Weber, l. l. c. c. His, Beitr. z. norm. und path. Histologie der Hornhaut. 1856. [103] Carmalt und Stricker, Wien. med. Jahrb. 1871. p. 428. Schaefer, Proceed. of the royal soc. 1872. No. 151. [104] Brodowski, Virch. A. LXIII. p. 113. [105] Aufrecht, Virch. A. XLIV. p. 180.

M. Schede, Langenbeck's A. XV. p. 14. G. Bizozzero, il Morgagni, 1866. p. 49. 114. 253. Billroth, Oesterr. med. Jahrb. XVIII. Heft 4 u. 5. [106] Samuel, Virch. A. XL. p. 213. XLIII. p. 552. LI. p. 41. 178. LV. p. 380. Der Entzündungsprocess. Leipzig 1873. [107] Ueber die Pébrine, vergl. die zahlreichen Aufsätze von Pasteur in den 60er Bänden d. Compt. rend. Frey und Lébert, Vierteljahrsschrift d. naturforsch. Ges. in Zürich. 1856. Bassi, La Pebrina, Malattia del Baco da Seta. Milano 1868. Haberlandt u. Verson, Studien über d. Körperchen d. Cornalia Wien. 1870. [108] Vgl. L Meyer, Virch. A. LXXIX. p. 43. [109] Spitz, Die Recurrensepidemie in Breslau im Jahre 1879. I.-D. Breslau 1879. Albrecht, Petersb. med. Wochenschr. 1880. No. 18. [110] Vgl. Runge, Volkmann'sche Vorträge. No. 174.

VI. Blutung.

Nomenclatur der Blutungen. Haemorrhagia per rhexin und per diapedesin. Differentialdiagnose zwischen beiden.

Ursachen der Gefässzerreissungen. Traumen. Arrosion. Prädisponirende Ursachen d. sog. spontanen Rupturen. Die Ecchymosen bei Erstickten. Menstruation. Blutungen bei Phosphor- und andern Vergiftungen. Blutungen der Infectionskrankheiten. Einfluss der Blutbeschaffenheit auf die Gefässwände. Skorbut. Haemophilie. Zerreisslichkeit neugebildeter Gefässe. Cohäsion und Porosität der Gefässwände.

Verblutungstod. Spontane Blutstillung durch Thrombose. Heilung der Gefässrupturen.

Fernere Geschichte des ergossenen Blutes. Coagulation. Resorption des flüssigen Antheils. Hämatoïdin. Blutkörperchenhaltige Zellen. Pigmentbildung.

Secundäre Entzündung. Organisation des Extravasats. Apoplectische Cysten und Narben. Dissecirende Entzündung.

Bedeutung der Blutungen für die befallenen Organe.

Von den pathologischen Veränderungen der Gefässwände, welche nothwendig die Circulation beeinflussen müssen, bedarf jetzt noch Eine der Erörterung, nämlich die Unterbrechung ihrer Continuität. Welches die Folge solcher Unterbrechung sein wird, ist freilich in wenigen Worten auszudrücken. Wenn an irgend einer Stelle des Gefässrohrs ein Defect, eine Lücke entsteht, so hört daselbst jeder Widerstand auf, das Blut wird also nach dieser Stelle hin strömen und aus dem Loch nach aussen abfliessen, naturgemäss mit um so grösserer Energie, je höher der Druck, der an der betreffenden Stelle des Gefässsystems herrscht: es giebt eine Blutung, Hämorrhagie. Da nun eine Unterbrechung der Continuität überall am Gefässrohr geschehen kann, so giebt es Blutungen des Herzens, arterielle, venöse und capilläre, neben denen man noch die parenchymatösen unterscheidet, wenn es aus Arterien, Venen und Capillaren zugleich blutet. Die Effecte dieser Hämorrhagien werden ferner verschieden benannt, je nach der Quantität des aus seinem natürlichen Behälter ausgeflossenen Blutes oder des Extravasats. Die aller-

kleinsten, höchstens stecknadelkopfgrossen heissen punktförmige Blutungen, Ecchymosen oder Petechien; etwas grössere Blutunterlaufung oder Suffusion. Ist durch eine Blutung ein Körpertheil in seinen Maschen und Hohlräumen mit Blut erfüllt und vollgestopft, ohne dass gleichzeitig eine Zertrümmerung und Zerreissung seiner Gewebe geschehen ist, so nennt man das einen hämorrhagischen Infarct; wenn dagegen zugleich das Gewebe des Theils zertrümmert ist, hämorrhagischen, auch apoplectischen Herd, und ist die Blutung so gross, dass die ergossene Masse eine ordentliche Geschwulst bildet, so spricht man von Hämatom, Blutgeschwulst. Alles dies sind Blutungen, die in das die Gefässe umgebende Gewebe geschehen, sogenannte innere Blutungen, denen gegenüber man als äussere solche bezeichnet, wo das Blut unmittelbar nach aussen oder in Höhlen sich ergiesst, welche der äusseren Oberfläche sehr nahe liegen und mit dieser offen communiciren, wie z. B. Mund- und Nasenhöhle oder die Vagina. Zwischen beiden, so zu sagen, in der Mitte stehen die Blutungen in Höhlen die von der Oberfläche weit entfernt sind, wie z. B. Magen oder kleine Bronchien, oder die überhaupt nicht nach aussen communiciren, wie die serösen Höhlen; doch pflegt man auch Hämorrhagien in diese gemeiniglich als innere zu bezeichnen.

Wie ein Extravasat aussieht, brauche ich Ihnen hiernach schwerlich erst zu beschreiben; denn ich wüsste in der That Nichts, womit ein Bluterguss verwechselt werden könnte. Nichtsdestoweniger würde es voreilig sein, wollten Sie, sobald Sie irgendwo eine Anhäufung von Blutkörperchen ausserhalb der Gefässe treffen, sofort annehmen, dass hier ein Gefäss zerrissen sein müsse und eine Haemorrhagia per rhexin geschehen sei. Das verbieten direct die Erfahrungen, welche wir über die Diapedesis rother Blutkörperchen gemacht haben. Unter zwei ganz verschiedenen Bedingungen haben wir den Durchtritt rother Blutkörperchen durch die unzerrissene Gefässwand kennen gelernt, für einmal in Folge venöser Stauung, und fürs Zweite im Laufe gewisser Processe, denen eine Alteration und Desorganisation der Gefässwände gemeinschaftlich war, beim hämorrhagischen Infarct und bei der Entzündung. Die Diapedesis der venösen Stauung konnten wir mit der abnormen Steigerung des Drucks innerhalb der Capillaren und capillären Venen in Zusammenhang bringen, die entzündliche Diapedesis, wie wir die zweite Form kurzweg bezeichnen wollen, war dagegen unabhängig vom Binnendruck, und

geschah aus denselben Gefässen ebensowohl bei normalem als gesteigertem, als ganz besonders auch verringertem Druck. Dass wirklich in beiden Fällen die Blutkörperchen durch die ununterbrochene Gefässwand hindurch und nicht etwa durch minime Löcher in derselben nach aussen gelangten, das brauche ich, nachdem wir die in Rede stehenden Vorgänge so eingehend behandelt haben, Ihnen nicht erst zu beweisen. Erinnern Sie Sich nur, wie mit dem Momente der Aufhebung der Venensperre der normale Blutstrom sich wiederherstellte, ohne dass hernach auch nur ein einziges Blutkörperchen mehr durch die angeblichen Löcher hindurchschlüpfte, und wie in der Entzündung in denselben Capillaren, aus denen rothe Blutkörperchen extravasirten, gleichzeitig der Blutstrom continuirlich fortging, ohne dass jemals jenes Hinströmen nach der scheinbaren Oeffnung stattfand, welches bei wirklichen Defecten niemals vermisst wird und vermisst werden kann! Weiter aber besitzen wir ein überaus scharfes Kriterium auf das Vorhandensein eines ununterbrochenen Endothels, resp. eines Defects in demselben. Denn wo das Endothel nur im Geringsten zerstört ist, da setzen sich, wie Sie wissen, sofort ein oder mehrere farblose Blutkörperchen fest, die sich eventuell in einen Fibrinbelag verwandeln — und Nichts davon sehen wir nach der Lösung einer Venensperre, Nichts davon im Laufe oder nach einer Entzündung an den Gefässen, durch die rothe Blutkörper extravasirt waren. Aber wir bedürfen solcher Beweise nicht erst. Denn wir wissen, dass es ja gar nicht Blut ist, was unter den genannten Verhältnissen aus dem Innern der Gefässe nach aussen tritt, wenn wir wenigstens unter Blut eine Flüssigkeit verstehen, wie sie im Innern des Gefässsystems circulirt, d. h. eine wässrige Lösung gewisser Eiweisskörper und Salze von bestimmter Concentration, in der rothe und farblose Blutkörperchen in gewissen Mengenverhältnisen suspendirt sind. Das Stauungstranssudat ist, so gross auch die Zahl der rothen Blutkörperchen in ihm sein mag, immer sehr arm an Eiweiss und Fibrin, und auch das Exsudat selbst der hämorrhagischen Entzündungen ist doch eine ganz andere Flüssigkeit, als Blut. Wenn man also unter Hämorrhagie lediglich einen Erguss von echtem vollem Blut versteht — wozu man ja unzweifelhaft berechtigt ist — so giebt es in der That keine andere Möglichkeit derselben, als durch Unterbrechung der Continuität der Gefässwände oder per rhexin. Aber wenn Sie überlegen, dass das Blut, sobald es aus den Gefässen herausgekommen, sich mit den Höhlen- oder Parenchymflüssigkeiten

der Organe mischt, und vor Allem erwägen wollen, aus welchen Bestandtheilen das Blut zusammengesetzt ist, so werden Sie doch bald zu dem Schlusse kommen, dass es einzig und allein die rothen Blutkörperchen sind, an die Sie Sich für die Diagnose eines Blutergusses halten können. Nun werden Sie freilich, wenn Sie auf ein Hämatom, einen hämorrhagischen Herd, ja selbst eine Suffusion stossen, ebenso wenig zweifelhaft sein, dass hier eine Gefässzerreissung geschehen sein müsse, als wenn Sie plötzlich einem Menschen Blut aus Mund und Nase hervorstürzen sehen, und ein Haufen klumpig geronnenen Blutes, der im Magen oder einer Lungencaverne liegt, wird Sie gewiss veranlassen, nach einem Loch in einem grösseren Gefäss zu suchen. Doch so sicher liegt die Sache keineswegs immer. Eine Ecchymose, die einem Capillarriss ihren Ursprung verdankt, ist ganz und gar nicht grösser, als die Anhäufungen rother Blutkörperchen, welche bei der Entzündung oder in einem Kaninchenohr, das geraume Zeit der arteriellen Blutzufuhr beraubt gewesen ist, als punkt- und streifenförmige Blutungen schon vom blossen Auge imponiren. Dauert vollends die Diapedesis länger, wie beim hämorrhagischen Infarct nach der Verlegung einer Endarterie oder bei anhaltender venöser Stauung, so kann die Menge der extravasirten Blutkörperchen so beträchtlich werden, dass sie einem ansehnlichen hämorrhagischen Herd um Nichts nachgiebt. Ebensowenig, wie aus der Quantität, lässt sich aus der Form und Gestalt des Extravasats immer ein bestimmter Schluss ziehen. Ein stark blutiger Ascites kann ebenso gut von einer reichlichen Beimischung von diapedesirten Blutkörperchen zum Transsudat herrühren, als von gleichzeitigen Gefässrupturen, und der echte hämorrhagische Infarct sieht ganz genau so aus wie eine parenchymatöse Blutung des betreffenden Körpertheils. In manchen Fällen wird, wo die makroskopische Diagnose im Stich lässt, noch auf mikroskopischem Wege eine Entscheidung gewonnen werden, wenn wenigstens der betreffende Theil sehr bald nach der Blutung untersucht werden kann. Denn bei der Haemorrhagia per diapedesin, wie wir bei dieser Sachlage wohl getrost sagen dürfen, wird man neben den punktförmigen Ecchymosen oder umfänglicheren Anhäufungen von Blutkörperchen die Capillaren von einzelnen derselben eingescheidet, ja vielleicht noch etliche Körperchen im Durchschneiden finden — was bei der Haemorrhagia per rhexin selbstverständlich nicht vorkommt. Immerhin wird man, besonders beim Menschen, nicht oft in der Lage sein, eine derartige genaue mikroskopische Untersuchung der feinsten

Blutgefässe mit völliger Erhaltung aller gegenseitigen Lagerungsverhältnisse unmittelbar nach der Blutung auszuführen, woraus dann von selbst die Nothwendigkeit resultirt, vor Allem die bekannte Aetiologie der Gefässrupturen zu berücksichtigen. Die Ursachen der Diapedesis der Blutkörperchen haben wir früher erörtert; sehen wir jetzt zu, was wir von den Ursachen der Gefässzerreissungen wissen.

Ganz gesunde Gefässe können durch die verschiedenartigsten äusseren Einwirkungen eine Zerreissung erleiden. Von solchen führe ich Ihnen an Verwundungen aller Art, Knochenbrüche, Quetschungen und grobe Contusionen, denen z. B. das Kephalhämatom und Othämatom ihren Ursprung verdanken, dann das Aufreiben der Schleimhäute durch harte Gegenstände, als Katheter und Harnsteine, dann den Biss von Thieren, und zwar auch von Eingeweidewürmern, z. B. dem Anchylostoma duodenale etc. In zweiter Linie kommt es nicht selten vor, dass Gefässe durch ulceröse Processe von aussen arrodirt werden, so beim runden Magengeschwür, bei krebsigen, tuberkulösen oder anderweiten bösartigen Ulcerationen, so auch Gefässe, die inmitten brandiger Regionen verlaufen. Indess geschieht es in diesen Fällen kaum je, dass die Gefässe bis zum Moment der Arrosion völlig unversehrt geblieben wären; vielmehr pflegt der betreffende ulceröse oder nekrotisirende Process vorher auf die Gefässwand überzugreifen, und es sind dann immer bereits erkrankte Stellen der letzteren, welche nachgeben und eröffnet werden; ja es würden derartige Blutungen noch viel häufiger sich ereignen, als wirklich geschieht, wenn nicht sehr gewöhnlich das Blut in den Gefässen, deren Wände in den Mortifications- und Ulcerationsprocess hineingezogen werden, alsbald thrombirte. Sind es aber schon in diesen Fällen meistens nicht mehr ganz intacte Gefässe, die zerreissen, so gilt dies erst recht für die übergrosse Zahl aller sogenannten spontanen, d. h. nicht durch äussere Einwirkungen hervorgerufenen Hämorrhagien. In dieser Beziehung stellen alle stärkeren Structurveränderungen der Blutgefässe ihr Contingent, besonders alle diejenigen, welche mit einer Verdünnung der Gefässwände einhergehen, so ganz unzweifelhaft die Erweichungen im Herzmuskel, die atheromatöse Entartung in Arterien, und vor Allem die Aneurysmen und Varicen. Von den Aneurysmen prädisponiren wieder die sogenannten Aneurysmata spuria d. h. diejenigen, bei denen nicht sämmtliche Gefässhäute in die Wand des Sackes eingehen, am meisten zu Zerreissungen, so alle diejenigen,

welche durch Verletzung der Gefässwand, sei es von aussen oder von innen, z. B. durch harte, spitzige Emboli[1], enstanden sind; doch ist bekanntlich neuerdings die pathologische Anatomie wenig geneigt, die frühere scharfe Trennung zwischen dem Aneurysma verum und spurium in ihrem ganzen Umfange aufrecht zu erhalten, seit die feinere Untersuchung gelehrt hat, dass auch in der Wand der wahren Aneurysmen Defecte einer oder der anderen Haut, besonders der T. Media, etwas sehr Gewöhnliches sind. Ungemein verbreitet ist ferner unter den Aerzten die Anschauung, dass auch durch Verfettung die Gefässwände an Cohäsion einbüssen. Für das Herz dürfte es sich auch schwerlich in Abrede stellen lassen, dass eine hochgradige Fettmetamorphose der Muskulatur ihre Widerstandsfähigkeit herabsetzt. Weniger sicher möchte dies dagegen für die Gefässe feststehen. Denn es ist zwar häufig, und mit besonderer Constanz bei der acuten Phosphorvergiftung[2], ein Zusammentreffen von Blutungen und Gefässverfettung constatirt worden; indess ist es bislang keineswegs ausgemacht, dass diese Hämorrhagien wirklich per rhexin entstanden sind. Auf der anderen Seite trifft man so ausserordentlich oft in der Intima oder der Adventitia und selbst in der Media von Arterien kleinere oder grössere Häufchen und Gruppen von Fetttröpfchen ohne die geringste Blutung, dass sich mir wenigstens immer wieder Zweifel aufgedrängt haben, ob die Gefässwände durch Verfettung wirklich zerreisslicher werden: die Möglichkeit dieses Effects gestehe ich gern zu, für bewiesen kann ich denselben jedoch nicht halten. Jedenfalls erscheint es mir entschieden besser berechtigt, neugebildeten Gefässen eine geringe Widerstandsfähigkeit zuzuschreiben, da diese schon bei Injectionen, die unter sehr geringem Druck ausgeführt werden, überaus leicht bersten. Endlich darf auch der Umstand nicht vernachlässigt werden, dass Gefässe, welche in einem sehr zarten und wenig resistenten Gewebe verlaufen, wie z. B. die der Retina oder Conjunctiva, Steigerungen des Binnendrucks geringeren Widerstand entgegensetzen können, als solche, die noch in dem sie umgebenden Gewebe eine solide Stütze finden.

Wenn durch eines oder das andere der angeführten Momente die Cohäsion der Gefässwände herabgesetzt ist, werden schon geringfügige Traumen eine Continuitätstrennung bewirken können. Doch bedarf es unter diesen Umständen nicht einmal eines Trauma, um eine Berstung herbeizuführen, sondern es genügen dazu, wie es scheint, mässige Steigerungen des Binnendrucks. Solche Gefässe können des-

halb auch, wie man sagt, spontan zerreissen. In der That gelingt es so gut wie ausnahmslos bei diesen spontanen Hämorrhagien eines der erwähnten prädisponirenden Momente nachzuweisen. Nie giebt es eine spontane Herzruptur, ohne dass ein Abcess, ein myocarditischer Herd, eine hochgradige Verfettung des Herzfleisches oder dergl. an der betreffenden Stelle vorausgegangen wäre; bei stärkeren, plötzlichen Hämorrhoidalblutungen sind es immer Varicen, die geborsten sind, und die Hämorrhagien, welche man seit Alters als die eigentlich typischen Beispiele von spontanen Blutungen anzusehen gewohnt ist, die sogenannten apoplectischen Herde des Hirns, hat man neuerdings, seit man dem Verhalten der kleinen Arterien eine grössere Aufmerksamkeit geschenkt hat, fast in jedem Fall auf Berstungen kleiner Aneurysmen oder anderweit erkrankter Stellen der Arterienwände zurückzuführen gelernt. Ja sogar bei einigermassen massenhafter Hämoptysis von Phthisikern ist man, wenn die Kranken der Blutung erliegen und die Lungen deshalb alsbald nach derselben zur Untersuchung kommen, sehr häufig im Stande ein geplatztes Aneurysma an einem Pulmonalarterienzweig nachzuweisen, der in der Regel frei durch eine Caverne verläuft[3]; wo die Blutung aus einer nicht aneurysmatisch ausgebuchteten Arterie erfolgt, ist ihre Wand immer zuvor durch das Uebergreifen des phthisischen Ulcerationsprocesses morsch und brüchig geworden. Dass aber auch bei dem Vorhandensein solcher prädisponirender Momente die Zerreissung wesentlich durch Steigerung des Blutdrucks, mag dieselbe allgemein auf der betreffenden Seite des Kreislaufs oder blos lokal erfolgen, begünstigt wird, bedarf kaum einer ausdrücklichen Erwähnung. Darum trifft man unter den Fällen von Hirnhämorrhagie einen so beträchtlichen Procentsatz von Hypertrophie des linken Ventrikels, darum giebt es bei Mitralstenosen so reichliche Hämorrhoidalblutungen. Ob aber jemals eine selbst sehr bedeutende Herzhypertrophie oder eine Congestion ausreicht, ein vorher intactes Gefäss zu zerreissen, das halte ich, wie ich schon früher (p. 135) Ihnen andeutete, für äusserst unwahrscheinlich. Für die Carotis eines Hundes hat Volkmann[4] gezeigt, dass sie selbst bei einem Binnendruck, der den natürlichen um das Vierzehnfache übertraf, nicht zerriss und die Spannung der V. jugularis musste er auf das Hundertfache des Normalen erhöhen, damit sie barst. Erfahrungen, wie diese, machen es doch auch für die kleineren Arterien und Venen mehr als fraglich, ob jemals im Leben der Blutdruck solche Höhe erreicht, um deren Wandungen zu

sprengen. Ja selbst für die Capillaren wird Ihnen das sehr zweifelhaft erscheinen, sobald Sie Sich dessen erinnern, dass eine so enorme Drucksteigerung, wie sie die totale Sperre des venösen Abflusses in jenen bewirkt, zwar eine reichliche Diapedesis rother Blutkörperchen, aber durchaus keine Zerreissung von Capillaren nach sich zieht. Dafür dass sehr intensive Congestionen Capillarzerreissung bewirken können, werden gewöhnlich auch die Blutungen ausgeführt, welche zwar nicht immer, aber doch in vielen Fällen bei der Application trockner Schropfköpfe sich einstellen, und von denen einzelne Individuen befallen werden, sobald sie in eine sehr dünne Atmosphäre gerathen. Indess dürfte an den letzteren die rasche Austrocknung, welche die oberflächlich gelegenen Schleimhäute der Lippen, Conjunctiven, Nase in der dünnen Luft erleiden, und die in Folge davon entstandenen Rhagaden wohl mehr Schuld haben, als die angebliche Blutdrucksteigerung, und dass vollends die durch trockene Schröpfköpfe gesetzte Circulationsstörung von der arteriellen Congestion durchaus verschieden ist, habe ich Ihnen bei einer früheren Gelegenheit (p. 137) hervorgehoben. Wie wenig die letztere an sich geeignet ist, Capillaren zur Berstung zu bringen, das lehrt am besten jeder Erstickungsversuch, jede Strychninvergiftung eines curaresirten Thieres. Hier geht nicht blos der arterielle Blutdruck ganz colossal in die Höhe, sondern überdies erweitern sich, wie Heidenhain[3] gezeigt hat, die Arterien der Haut; auf ihren Capillaren lastet demnach unter diesen Umständen ein ganz exorbitanter Binnendruck, wie ihn gewöhnliche Congestionen sicher nie bewirken können, und doch zerreist nicht eine einzige: die gesunden Haargefässe, mindestens der Haut, vermögen demnach selbst den stärkstmöglichen, überdies plötzlich eintretenden Drucksteigerungen genügenden Widerstand zu leisten. Das gilt freilich nur für curaresirte Thiere; offenbar aber folgt daraus, dass, wenn bei nicht gelähmten Hunden und Kaninchen in Folge von Erstickung und Strychninvergiftung gerade solche Ecchymosen beobachtet werden, wie sie auch in den Leichen erstickter Menschen vorkommen, der Grund hierfür anderswo gesucht werden muss, als in der Steigerung des Blutdrucks. In der That sind die eigentlich klassischen Erstickungsecchymosen, diejenigen nämlich, welche man in den Pleuren, den Lungen, dem Pericardium, kurz innerhalb des Thorax von Erstickten findet, lediglich der Effect der kräftigeren Zugwirkung der Brustwand bei gleichzeitiger Behinderung des Eintritts der Luft in die Lunge; der durch die forcirten Inspirationen enorm ausgedehnte, gegen

die Atmosphäre dagegen abgesperrte Thorax wirkt wie ein grosser und höchst energischer Schröpfkopf. Falls aber ausserhalb des Thorax der Erstickten und Tetanischen Petechien angetroffen werden, so dürfen dieselben wohl mit mehr Grund auf das mechanische Moment der Krämpfe bezogen werden, als auf das der Blutdrucksteigerung, und damit stimmt es denn auch, dass beim Keuchhusten und bei allgemeinen, z. B. epileptischen Convulsionen Zerreissungen von Capillaren ganz gewöhnlich geschehen. Es handelt sich in diesen Fällen um kleine muskuläre Blutungen und höchstens noch um Ecchymosen in zarten und lockeren Geweben, z. B. im Gehirn, der Conjunctiva oder im subpleuralen und subpericardialen Gewebe; falls dieselben aber unter diesen Umständen anderswo, z. B. in der Haut[6] auftreten, so dürfen Sie ganz sicher sein, dass es sich dabei um Individuen von krankhafter, durch irgend ein Moment abnorm zerreisslicher Gefässeinrichtung handelt.

Mit Zuhülfenahme der vorgetragenen Erfahrungen werden Sie nun in sehr vielen Fällen zu einem sicheren Urtheil gelangen können, ob ein Extravasat, dem Sie irgendwo begegnen, durch eine echte Hämorrhagia per rhexin entstanden ist, oder ob eine Diapedesis demselben zu Grunde liegt. Daneben aber bleiben noch eine ganze Reihe von Blutungen übrig, die weder auf irgend eine der bekannten Ursachen der Gefässzerreissung, noch der Diapedesis bezogen werden können. Weiss man doch, so seltsam das klingt, bis heutigen Tages nicht, auf welche Weise die physiologische Menstruationsblutung zu Stande kommt! Von dem Bluterguss in den Follikel kann man füglich nicht bezweifeln, dass er einer wirklichen Gefässzerreissung seine Entstehung verdankt, da man ja den Riss durch die Ovarialkapsel in frischen Fällen aufs Bequemste nachweisen kann. In der Uterinschleimhaut sind dagegen Gefässrupturen bislang nicht gesehen worden, und selbst wenn es sich um solche handelt, wird ihr Nachweis wohl auf bedeutende Schwierigkeiten stossen, schon weil schwerlich andere als capilläre Gefässe dabei bersten. Andererseits könnte gerade die menstruale Blutung, die so lange anhält und doch nur verhältnissmässig geringe Mengen Blutes liefert, auch sehr wohl als Diapedesis gedeutet werden. Ist hier der Modus der Blutung noch in Dunkel gehüllt, so gilt eben dasselbe für die Hämorrhagien, welche im Verlaufe vieler acuter Krankheiten auftreten. Man beobachtet solche zunächst bei einer Anzahl exquisiter Vergiftungen mit Substanzen, die sonst übrigens in ihrem chemischen Verhalten kaum

Etwas gemein haben. In Schmiedeberg's Laboratorium[7] ist dies beispielsweise für acute Platin- und Antimonvergiftungen und in noch ausgesprochenerem Masse für Quecksibervergiftungen, acute und chronische, constatirt worden, und zwar ist hier hauptsächlich der Darmkanal Sitz der Blutungen, wenn auch andere Gegenden nicht ausgeschlossen sind; ob freilich der von den resp. Autoren angenommene Grund der Blutungen, nämlich die durch die Gifte bewirkte bedeutende Herabsetzung des Blutdrucks, wirklich der zutreffende ist, dürfte denn doch mehr als zweifelhaft sein. Keinesfalls reicht diese Blutdruckerniedrigung aus, um die ausgedehnten und oft so massenhaften Blutungen zu erklären, welche bei der acuten Phosphorvergiftung vorzugsweise im Fettgewebe, demnächst aber auch im Peri- und Endocardium, in Leber und Nieren, Nierenbecken und Harnblase, Hirn und Hirnhäuten, Lungen, Magen und Darmkanal, kurz in allen möglichen Organen auftreten. Der Phosphorvergiftung stehen in dieser, wie in manch' anderer Beziehung zwei höchst interessante Krankheiten nahe, die indess ätiologisch von jener sehr weit entfernt sind, nämlich die acute Leberatrophie und die schwere Form des mechanischen Icterus, der sog. Icterus gravis. Endlich darf auch die putride Intoxication hierher gezählt werden: denn auf die Einspritzung fauliger Flüssigkeiten in das Blut bildet sich bei Hunden sehr rasch eine Neigung zu kleineren und grösseren Blutergüssen im Magen, Darmkanal, Mesenterium, Pleuren, Nieren und verschiedenen anderen Gegenden[8], und auch beim Menschen sind unter analogen Verhältnissen, wenn putride Substanzen in die Säftemasse gelangt sind, allerlei kleinere und grössere Ecchymosen etwas sehr Gewöhnliches. Aber so häufig alle diese Vorkommnisse auch sind, wir wissen, wie gesagt, bis heute nicht, ob die Blntungen aus geborstenen oder unverletzten Gefässen geschehen.

Des Ferneren ist eine Anzahl typischer Infectionskrankheiten durch eine, wie dies wohl genannt wird, hämorrhagische Diathese ausgezeichnet. Die Blutungen sind öfters exquisit capillär, so bei dem Petechialtyphus und der Endocarditis ulcerosa, doch können sie bei einigen dieser Krankheiten sehr bedeutende Dimensionen annehmen, so bei dem gelben Fieber und bei den hämorrhagischen Pocken, zu welch' letzteren man übrigens vielfach jede mit reichlichen Hämorrhagien einhergehende Infectionskrankheit rechnet, die unter ein anderweites wohlcharacterisirtes Krankheitsbild sich nicht unterbringen lässt, obschon hier sicherlich ganz verschieden-

artige Affectionen vorliegen können; gelegentlich gesellt sich auch zu anderen schweren Infectionskrankheiten, z. B. dem Ileotyphus, dann der angeborenen Syphilis[9], eine ausgesprochene hämorrhagische Diathese. Da es sich in allen diesen Fällen um Infectionskrankheiten handelt, so zweifeln wir nicht, dass hier parasitäre Organismen im Körper, respective innerhalb der Blutgefässe existiren, auch wo dieselben bisher nicht in so positiver Form nachgewiesen sind, wie bei der ulcerösen Endocarditis und dem Typhus; für die Erklärung der Blutungen ist damit indess noch nicht zu viel geholfen. Möglich wäre es ja, dass die im Blute circulirenden Bacterien einen direct schädigenden Einfluss auf die Gefässwände ausüben, und eine solche Annahme ist in der That nahe gelegt für die ulceröse Endocarditis und manche septische Processe, bei denen es wiederholt gelungen ist, inmitten einer Ecchymose der Haut oder der Niere oder der Pia mater eine Capillare zu entdecken, die durch einen Mikrokokkenhaufen verstopft war. Doch selbst zugestanden, dass es die Einwirkung der Bacteriencolonie auf die betreffende Stelle der Capillarwand gewesen, wodurch die Blutung erzeugt ist, so ist uns freilich auch hier der feinere Mechanismus der letzteren noch unbekannt; wenn, was durch anderweite später zu besprechende Erfahrungen sehr wahrscheinlich gemacht wird, die directe Wirkung des Bacterienhaufens auf die Capillarwand eine nekrotisirende ist, so wäre es begreiflicher Weise ebenso gut denkbar, dass während der successiven Entwicklung der Nekrose die Wand für rothe Blutkörperchen durchlässiger geworden, als dass sie wegen Verringerung der Cohäsion an einer oder mehreren kleinen Stellen nachgegeben hat. Ueberdies möchte ich ausdrücklich hervorheben, dass das Auffinden eines Mikrokokkenhaufens im Innern einer punktförmigen Blutung auch bei der ulcerösen Endocarditis keineswegs jedesmal gelingt, und dass vollends in all den übrigen Krankheiten bisher von dem Nachweis eines derartigen mechanischen Momentes gar nicht die Rede ist. Desshalb muss jedenfalls noch eine zweite Möglichkeit in's Auge gefasst werden, dass nämlich durch die innerhalb der Gefässe circulirenden Organismen die Zusammensetzung des Blutes der Art geschädigt und verschlechtert wird, dass davon indirect eine tiefe Läsion der Gefässwände resultirt. Denn wenn wir auch den Einfluss, welchen Veränderungen der Blutbeschaffenheit auf die Circulation ausüben, erst in den folgenden Vorlesungen des Näheren erörtern werden, so habe ich Sie bisher schon so häufig auf die Wechselwirkung zwischen Blut und Gefässen

aufmerksam gemacht, dass es Ihnen auch jetzt bereits eine ganz plausible Vorstellung sein wird, dass die Beschaffenheit der Gefässwände unter einer eingreifenden Verschlechterung der Blutmischung erheblich leiden muss. Auch hält es nicht schwer, aus der Pathologie bestimmte Erfahrungen dafür beizubringen, wie die Gefässe auf eine Verschlechterung der Blutbeschaffenheit mit Blutungen reagiren. Ich denke hier — von den erst angeführten Vergiftungen abgesehen — an alle, wie auch immer entstandenen hochgradigeren und andauernden Anämien, zu deren constantesten Symptomen kleinere und grössere Ecchymosen zu gehören pflegen; auch die Leukämie hat sehr häufig Blutungen in ihrem Gefolge. Vor allem aber wird der Skorbut als Beweis dafür herangezogen, dass eine Verschlechterung der Blutmischung massenhafte Hämorrhagien hervorrufen kann. Was das Fehlerhafte in der Blutmischung beim Skorbut ist, resp. durch welche Abweichung von der Norm die Neigung zu Blutungen bedingt ist, das entzieht sich freilich zur Zeit noch völlig unserer Kenntniss. Alle Versuche, der Frage auf experimentellem Wege beizukommen, sind bisher entschieden missglückt, und wie wenig die Analyse der beobachteten Fälle bisher zur Aufklärung des Räthsels beigetragen, wird am besten dadurch documentirt, dass von guten Autoren der Ueberschuss von Salzen in der Nahrung, von anderen, nicht minder guten dagegen gerade der Mangel daran für die hämorrhagische Diathese verantwortlich gemacht wird. Soviel steht sicher fest, dass der Skorbut mit Vorliebe bei schlecht genährten und auch sonst hinsichtlich der Wohnung etc. ungünstig situirten Individuen sich einstellt; indess ist das nicht wesentlich anders bei bei manchen anderen, epidemisch auftretenden Infectionskrankheiten, z. B. dem exanthematischen Typhus, und jedenfalls schliesst dieser Umstand allein noch nicht die Möglichkeit aus, dass andere und zwar viel specifischere Momente bei der Erzeugung des Skorbuts mitwirken. Wirklich hat sich schon manchen, vorurtheilsfrei beobachtenden Aerzten der Gedanke aufgedrängt, dass der Skorbut eine miasmatisch-contagiöse Infectionskrankheit sei[11], und Klebs berichtet neuerdings in einer, allerdings erst sehr kurzen Mittheilung[12], dass er im Blute Skorbutischer kleinste, nicht zu den Spaltpilzen, sondern eher zu den Infusorien gehörige Organismen, die er Cercomonas globulus und C. navicula benennt, in grossen Massen gefunden habe. Sollte sich die Gegenwart solcher Organismen als ein constanter Befund im Blute von Skorbutischen herausstellen, so wird man gewiss

daran zu denken haben, dass die Verschlechterung der Blutmischung in erster Linie durch sie bedingt wird. Möglicherweise, indem sie die körperlichen Elemente des Blutes und insbesondere die rothen Blutkörperchen zerstören; denn wenn wir uns fragen, ob es ein Moment giebt, dass in all den eben besprochenen Fällen von hämorrhagischer Diathese wiederkehrt, so wüsste ich kaum etwas Anderes anzugeben, als den Mangel an functionsfähigen rothen Blutkörperchen. Es trifft dies wenigstens für die metallischen Vergiftungen ebenso zu, wie für die Anämien und, wie Sie später erfahren werden, den Icterus gravis; auch die Erfahrung, dass die lokale Ischämie nach kürzerer oder längerer Dauer constant Blutungen in ihrem Gefolge hat, darf als eine gute Stütze für jenen Zusammenhang verwerthet werden und die Hämorrhagien der acuten Phosphorvergiftung werden unter diesem Gesichtspunkt Ihnen verständlicher erscheinen, wenn Sie hören, dass dabei vermuthlich die Zahl der rothen Blutkörperchen gewaltig und rapide abnimmt und jedenfalls ihre Absorptionsfähigkeit für Sauerstoff durch den Phosphor ganz bedeutend herabgesetzt wird. Auf alle Fälle dürfte die Hypothese, dass die Neigung zu Blutungen im Zusammenhang steht mit, vielleicht direct bedingt wird durch eine Verarmung des Blutes an functionsfähigen rothen Blutkörperchen, geeignet sei, es begreiflich zu machen, dass die hämorrhagische Diathese uns so häufig und unter anscheinend so verschiedenartigen Verhältnissen in der Pathologie begegnet.

Aber wäre diese Annahme auch viel weniger hypothetisch, als sie es in Wirklichkeit ist, so würde sie uns trotzdem keinen Aufschluss darüber geben, ob die durch Verschlechterung der Blutmischung hervorgerufenen Blutungen per rhexin oder per diapedesin geschehen, mit anderen Worten, ob die, wie auch immer zu Stande gekommene tiefe Aenderung der Blutbeschaffenheit die Gefässwände durchlässiger oder brüchiger, zerreisslicher macht. Auch bei Fröschen, die längere Zeit in Gefangenschaft gelebt haben, pflegen sehr gewöhnlich spontan, d. h. ohne erkennbaren äusseren Anlass in der Haut, den Schleimhäuten, den Muskeln etc. punkt- und streifenförmige Blutungen aufzutreten, die man demzufolge mit gutem Recht als skorbutische bezeichnen darf; solche Blutungen ist es mir zu wiederholten Malen geglückt in flagranti unter dem Mikroskop zu beobachten, und ohne darüber entscheiden zu wollen, ob hier irgendwelche Bacterien im Spiele waren, habe ich mich doch mit aller Bestimmtheit überzeugen können, dass die Hämorrhagien durch die un-

verletzte Gefässwand erfolgten. Dadurch wird nun freilich noch nicht bewiesen, dass auch beim Menschen die Blutungen beim Skorbut und ähnlichen Processen diapedische sind, um so mehr als die Raschheit, mit der in diesen Krankheiten öfters ganz bedeutende Hämorrhagien zu Stande kommen, von vorn herein wirkliche Zerreissungen von Gefässen entschieden wahrscheinlicher macht. Unmöglich wäre es ja schliesslich auch nicht, dass Beides, sowohl die Durchlässigkeit, als auch die Brüchigkeit der Gefässwände im Skorbut in abnormer Weise gesteigert ist.

Ob es auch bei dem Morbus maculosus Werlhofii irgend welche Veränderungen der Blutbeschaffenheit giebt, darüber ist bisher Nichts bekannt. Indem die Entstehung der Blutfleckenkrankheit zuweilen bis in ein sehr frühes Kindesalter zurückverfolgt werden kann, tritt sie vielmehr in gewisse Beziehung zu der vielbesprochenen Bluterkrankheit oder Hämophilie. Bei dieser handelt es sich um eine angeborene, in einigen Familien erblich vorkommende Constitutionsanomalie, welche dadurch characterisirt ist, dass auf sehr geringfügige äussere Anlässe oder auch spontan Blutungen auftreten, sowie dass diese immer sehr heftig und profus zu sein pflegen. Der letztere Umstand weist allerdings darauf hin, dass auch die Gerinnbarkeit des Blutes der Hämophilen aus irgend einem, z. Z. noch völlig unbekannten Grunde abnorm gering ist; dass indess dieser Krankheit ganz in erster Linie eine abnorme Zerreisslichkeit der Gefässwandungen zu Grunde liegt, muss für einmal schon a priori für wahrscheinlich gelten, ist überdies aber in mehreren Fällen von zuverlässigen Beobachtern[13] wenigstens für die grösseren Gefässe positiv festgestellt worden. Die Dünnwandigkeit und Widerstandsunfähigkeit ist, so darf man zweifellos annehmen, eine Eigenschaft des gesammten Gefässsystems der Bluter; dass aber trotzdem die Zerreissungen nur an einzelnen Stellen geschehen, dürfte sich unschwer daraus erklären, dass eben nur diejenigen Gefässe reissen, welche entweder von einem, wennschon unerheblichen Trauma getroffen worden oder die Sitz einer stärkeren Drucksteigerung, durch Congestion oder dergl. sind. Auf der andern Seite weisen die vielfachen Beobachtungen von habituellem oder gewohnheitsmässigem Nasenbluten einzelner Individuen darauf hin, dass die abnorme Zerreisslichkeit sich gelegentlich auch auf einen einzelnen Gefässbezirk beschränken kann; und auch die öfters constatirte durch mehrere Generationen derselben Familie sich vererbende Disposition

zu Hirnblutungen[14] spricht in diesem Sinne. Das Wesentliche ist in all diesen Fällen immer, dass die Widerstandsunfähigkeit der Gefässe eine angeborene ist, der Art, dass bekanntlich die Hämophilie bisweilen schon bei Neugebornen sich hat constatiren lassen. Nur wollen Sie in dieser Annahme einige Vorsicht walten lassen, und jedenfalls nicht immer, wenn Sie bei einem Neugebornen mehrfache Blutergüsse ohne traumatische Ursache finden, sofort die Diagnose auf Hämophilie stellen. Denn es sind — auch abgesehen von den ersterwähnten Fällen von Syphilis haemorrhagica neonatorum — sowohl in Prag von Klebs[15], als auch in unserem Institute von Weigert wiederholt Fälle von Blutungen bei Neugebornen beobachtet worden, in denen Bacterieneinwanderung und Embolie als Ursache der Extravasate sich nachweisen liess, und die Annahme einer hämophilen Prädisposition hiernach mindestens überflüssig war.

Wenn so das physiologische Gefässsystem bei einigen Individuen von Haus aus zerreisslich angelegt ist, bei anderen erst unter gewissen Einflüssen eine derartige Beschaffenheit annimmt, so ist diese geringe Widerstandsfähigkeit, wie ich Ihnen schon wiederholt bemerkt habe, sogar die Regel bei neugebildeten und auf Grund pathologischer Vorgänge entstandenen Gefässen. Das spielt nicht blos bei den Gefässen der productiven Entzündung eine bedeutsame Rolle, sondern in noch höherm Maasse bei denen der Geschwülste. Ganz besonders bei den rasch wachsenden, bei denen deshalb auch eine rapide Gefässneubildung geschieht, gehören Blutungen, sei es ins Innere der Geschwülste, sei es, wenn letztere an Oberflächen grenzen, nach aussen, zu den allerhäufigsten und gefährlichsten Symptomen, weil eben schon sehr unerhebliche Traumen oder mässige Congestionen oder Stauungen dazu genügen, die überaus dünnwandigen und brüchigen Gefässe eines Magencarcinoms oder Uteruspolypen bersten zu machen.

Sie sehen, auch auf diesem Gebiete ist der Forschung noch ein weiter Spielraum überlassen. Volle Klarheit werden wir insbesondere so lange nicht gewinnen, als die erste Frage, ob eine Blutung per rhexin oder per diapedesin vorliege, im Einzelfall nicht entschieden werden kann, weil erst mit dieser Entscheidung die richtige Fragestellung gegeben ist. Gerade deshalb ist es, wie Sie zugeben werden, so bedauerlich, dass die Untersuchung des fertigen Extravasats so selten zum Ziele führt. Woran wollen Sie in der That, wenn Sie irgend wo ein oder mehrere kleine, nicht mehr ganz frische Extravasate im Gewebe finden, entscheiden, ob hier ein oder einige kleine

Gefässe geborsten oder ob aus denselben Diapedesis stattgefunden? Etwa an dem gegenseitigen Mengenverhältniss rother und farbloser Blutkörperchen im Extravasat? Aber aus einer Rissstelle, einem Loch der Gefässwand fliessen, wegen ihrer grösseren Schwere und rascheren Fortbewegung immer ganz bedeutend mehr rothe Blutkörperchen aus, gerade wie bei der Diapedesis aus Capillaren, und wenn Sie weiter erwägen, wie die farblosen Körperchen ihren Ort wechseln, ja selbst ohne diese Locomotion durch Zerfall verschwinden können, so wird Ihnen jenes Kriterium vollends werthlos erscheinen. Oder etwa an dem Eintreten oder Ausbleiben einer Gerinnung? Aber diese hängt ja selbst innig mit der Geschichte der farblosen Blutkörperchen des Extravasats zusammen, und es ist deshalb ganz und gar nicht gesagt, dass ein Diapedesisextravasat nicht auch gerinnen kann; die hämorrhagischen Exsudate sind sogar sehr gewöhnlich gleichzeitig auch fibrinöse. Dabei ist trotz dieser Uebereinstimmung des Resultats der Vorgang einer Rhexisblutung absolut verschieden von dem der Haemorrhagia per diapedesin, und es ist nicht, wie man wohl gesagt hat[16], Spitzfindigkeit, Beides scharf trennen zu wollen. Wer ein einziges Mal eine Blutung nach Capillarruptur oder gar erst nach Verletzung eines grösseren Gefässes unter dem Mikroskop gesehen hat, der wird sicher nicht mehr geneigt sein, dies der Diapedesis gleichzusetzen. Auch rede man hier nicht von etwaigen Unterschieden zwischen kalt- und warmblütigen Thieren, zwischen Frosch und Säugethier! Wenn Sie bei einem Hund durch Zuklemmung der A. meseraica superior eine vollständige Ischämie des Darmes und Mesenterium herstellen und nach Ablauf von etwa zwei Stunden die Klammer lösen, so sehen Sie unter Ihren Augen den aus der Bauchhöhle hervorgezogenen Darm und das Mesenterium in wenigen Minuten sich mit punkt- und streifenförmigen Ecchymosen bedecken, die sich eine Zeit lang fortwährend vergrössern. Niemand, der dies unbefangen sieht, wird zunächst zweifeln, dass hier eine Menge kleiner Gefässe unter dem Druck des wiedereinströmenden Blutes geborsten sind; sobald Sie aber das Mesenterium vorsichtig unter das Mikroskop bringen, so sehen Sie überall mitten durch die Extravasate den ununterbrochenen Strom der Capillaren fortgehen, und zwar derselben Capillaren, aus denen, wie der Augenschein unzweideutig lehrt, noch fortwährend neue Blutkörperchen nach aussen treten. Machen Sie dagegen nur eine auch noch so winzige Wunde an einem der feinen Gefässe, falls nicht von selbst bei Ihren Manipulationen diese oder jene Capillare eingerissen

ist: Sie werden sofort ein ganz anderes Schauspiel zu Gesicht bekommen. Denn von allen Seiten, sowohl von diesseits als von jenseits der Oeffnung strömen die Blutkörperchen wie in einem Trichter zu dem Loch hin und zwar so lange, bis einige farblose Blutkörperchen sich vor dasselbe gelegt haben, an denen alsdann der Blutstrom in regelmässiger Weise vorbeigeht; was bis dahin ausgeflossen, braucht ganz und gar nicht mehr zu sein, als was aus gleich grossen Gefässen mit ununterbrochenem Strom extravasirt ist. Es sind eben zwei ganz verschiedene Eigenschaften der Gefässwände, die in dem einen und dem andern Fall beschädigt worden sind. Durch das Trauma ist die innere Cohäsion der Gefässwände überwunden, durch die vorhergegangene Ischämie und die Bloslegung ist die Porosität, Durchlässigkeit wesentlich alterirt worden. Eine mehr oder weniger grosse Cohäsion besitzen selbstverständlich alle Gefässe, durchlässig dagegen sind, soviel wir wissen, nur die kleineren, insbesondere die Capillaren und feineren Venen; mithin kann eine Aufhebung der Cohäsion, d. h. eine Continuitätstrennung überall, eine Aenderung der Durchlässigkeit, d. h. eine Diapedesis nur an den Gefässen kleinen Kalibers vorkommen, falls es nicht etwa Einflüsse giebt, welche auch in grösseren Gefässen, als den physiologischer Weise durchlässigen, die Dichtheit der Wand verringern. Undenkbar ist Letzteres natürlich nicht, und wenn die Angaben Stroganoff's[17] allgemeine Gültigkeit haben, so ist es sogar recht wahrscheinlich, dass beim Skorbut und der Blutfleckenkrankheit selbst in der Aorta und anderen grossen Arterien rothe Blutkörperchen aus dem Innern durch das Endothel hindurch in das Gewebe der Intima gelangen, während aus den Vasa vasorum eine Diapedesis in die äusseren Schichten der Gefässwand erfolgt. Immerhin kommen für die Diapedesisblutungen in die Gewebe, resp. in Höhlen oder nach aussen in erster Linie die kleinen Gefässe in Betracht, die andererseits selbstverständlich auch die sind, die am leichtesten unter irgendwelchen Einflüssen bersten. Dass aber ein Einfluss, der die Festigkeit der Gefässwand herabsetzt, nicht nothwendig auch die Durchlässigkeit erhöhen muss und vice versa, das braucht kaum ausdrücklich gesagt zu werden. Zeitweilige arterielle Ischämie, auch die Bloslegung macht, wie wir gesehen, die Capillaren bedeutend durchlässiger; dass sie dadurch auch zerreisslicher werden, dafür liegt gar kein Beweis vor. Von dem atheromatösen Process wissen wir andererseits und von der Verfettung glauben es wenigstens Viele, dass sie die Gefässe brüchiger mache,

während auf eine Steigerung ihrer Durchlässigkeit durch diese Structurveränderungen absolut Nichts hindeutet. Das wird Ihnen von unserem Standpunkte aus ebenso selbstverständlich erscheinen, wie die schon vorhin angedeutete Möglichkeit von Einflüssen, welche das Eine und das Andere bewirken, d. h. die Neigung zu Rupturen und zu Diapedesis an denselben Gefässen begünstigen.

Mag nun aber die Blutung per rhexin oder diapedesin geschehen sein, so richtet sich ihre Bedeutung für die Circulation in erster Linie nach der Quantität des ergossenen Blutes. Blutungen des Herzens und der grossen Gefässe, die, wie mehrfach betont, immer nur durch Continuitätstrennungen entstehen, pflegen so bedeutend zu sein, dass der Tod die unmittelbare Folge derselben ist. Bei Ruptur des Herzens geschieht in der Regel die Blutung, weil die dicke Wand nur allmählich nachgiebt, langsam, es ist anfänglich mehr ein Durchsickern von Blutstropfen durch den Risskanal, der erst nach und nach sich erweitert; dafür aber bewirkt die Füllung des Herzbeutels mit Blut noch früher Herzstillstand, ehe der Blutverlust an sich tödtlich geworden: Alles natürlich nur, wenn es sich nicht um eine Verletzung handelt, welche mit dem Herzen auch den Herzbeutel eröffnet hat. Die Berstung oder anderweite Eröffnung grosser Arterien und Venen bewirkt unter allen Umständen eine so profuse und massenhafte Blutung, dass, wenn nicht Kunsthülfe dazwischen tritt, die Individuen am directen Blutverluste in sehr kurzer Zeit zu Grunde gehen. Wie viel Blut ein Mensch verlieren kann, ohne zu sterben, das hängt natürlich von dem Kräftezustand, der Gesammtconstitution ab und unterliegt bedeutenden individuellen Schwankungen; ein kräftiger Mann kann von einem sehr beträchtlichen Blutverlust sich wieder erholen, Frauen vertragen sogar noch mehr, während kleine Kinder sehr empfindlich dagegen sind; wenn schon andere Blutungen vorangegangen, wird eine neue selbstverständlich schlechter ausgehalten. Im Allgemeinen dürfte die Erfahrung, welche durch Verblutungsversuche bei Hunden gewonnen ist, auch für den Menschen Geltung haben. Darnach pflegen bei einem Blutverlust von 3,5—4 pCt. des Körpergewichts Verblutungskrämpfe einzutreten, und das Thier geht rettungslos zu Grunde; aber auch schon von einem Verlust von 3 pCt. des Körpergewichts erholen sich manche Hunde nicht wieder. Stirbt ein Thier oder Mensch aber nicht in Folge einer starken Blutung, so wird er anämisch — ein Zustand, mit dem wir uns demnächst beschäftigen werden. Kleine Blutungen von einigen Grammen

oder selbst ein Paar Unzen sind dagegen begreiflicher Weise bei einem erwachsenen, gesunden Menschen ohne Einfluss auf den Allgemeinzustand.

Im Grunde freilich müsste eigentlich jede, wenn auch kleine Continuitätstrennung in der Gefässbahn bei der ununterbrochen fortgehenden Circulation schliesslich die totale Entblutung, resp. einen tödtlichen Blutverlust herbeiführen, wenn nicht die meisten Blutungen spontan aufhörten. Es geschieht dies durch die Gerinnung des Blutes. Sobald letzteres die Gefässbahn verlassen, gerinnt es, wie Sie wissen, in kurzer Frist, und wenn nicht das entstehende Gerinnsel sofort wieder von dem nachströmenden Blut weggespült wird, so entsteht binnen Kurzem ein Blutpfropf an der Aussenseite der Gefässwunde. Indess schwerlich würde dies Coagulum jemals ausreichen, das fernere Ausfliessen von Blut aus der Oeffnung des Gefässes vollständig zu verhindern. In Wirklichkeit ist es aber garnicht das Gerinnsel ausserhalb des Gefässes, welches den Verschluss eines Risses, einer Wunde bewirkt, sondern lediglich die secundäre Thrombose im Innern desselben. An der Stelle der Verletzung fehlt das Endothel und jetzt muss nothwendig, wie Ihnen aus dem Früheren bekannt ist, daselbst das Blut gerinnen. Der beste Beweis für die Richtigkeit dieser Erklärung liegt darin, dass, wie Zahn[18] gezeigt hat, auch der Thrombus, der eine Gefässruptur verlegt, ein weisser ist. Weisse Blutkörperchen setzen sich zuerst an den Rändern des Risses fest, immer neue lagern sich auf die ersten, so dass schliesslich die ganze Lücke damit ausgefüllt ist. Allerdings ist auch dafür der fortgehende Strom des Blutes aus der Oeffnung ungünstig, und so kann es sehr leicht passiren, dass auch der weisse Thrombus während seiner Entstehung immer wieder fortgespült wird. In dieser Hinsicht kommt Alles an auf die Gewalt und den Druck, mit dem das Blut in den betreffenden Gefässen strömt. Deshalb wird bei Verletzungen von Capillaren und kleinen Venen wohl immer in einiger Zeit der Thrombus sich mit ausreichender Festigkeit etabliren. Dagegen ist das weit schwieriger bei Continuitätstrennungen von Arterien und grösseren Venen. Bei den Arterien kommt hier die spontane Retraction der Gefässwand nach einer Verletzung zu Hülfe, der Art, dass ein completes Abreissen einer Arterie oder ihre totale Durchschneidung für das Sistiren der Blutung günstiger ist als Längswunden und ganz besonders partielle Querrisse. Viel wichtiger aber ist bei den arteriellen Blutungen sowohl, als auch denen aus grösseren

Venen die nach einem bedeutenden Blutverlust nothwendig eintretende Herabsetzung des arteriellen Druckes und Herzschwäche. Denn indem mit deren Entwicklung die Lebhaftigkeit des Ausströmens aus der Wunde immer mehr abnimmt, kann allmählich ein ausreichender Thrombus sich etabliren. Es ist dies ein Moment von solcher Wichtigkeit, dass es selbst fehlerhaft sein würde, sofort nach dem spontanen Stillstand einer solchen Blutung gegen die allgemeine Anämie mit einer Transfusion zu Felde zu ziehen, wenn man wenigstens nicht inzwischen noch für einen festeren Verschluss der Gefässwunde Sorge getragen hat. Begünstigt aber wird in zweiter Linie die Thrombusbildung nach einer reichlichen Blutung durch die Veränderung, welche das Blut selber durch letztere erleidet. Weil nämlich aus einer Gefässwunde die rothen Blutkörperchen in einer auch relativ beträchtlicheren Menge ausströmen, als die farblosen, welche vielmehr in den Gefässen kleinsten Kalibers sitzen bleiben, so wird durch eine starke Hämorrhagie das Blut verhältnissmässig weit reicher an farblosen Blutkörperchen; dazu kommt, dass in das leerer gewordene Gefässsystem wohl auch die Lymphe mit ihren Lymphkörperchen in reichlicherer Quantität einströmt und auch dadurch die Menge der weissen Blutkörperchen vermehrt. Damit aber ist eine erhöhte Gerinnbarkeit des Blutes unmittelbar gegeben, was in schlagendster Weise an einem Hunde demonstrirt werden kann, den man durch portionenweise Aderlässe verbluten lässt: die letzten Portionen gerinnen öfters fast momentan. Diesem Verhalten des aus der Ader gelassenen Blutes entspricht innerhalb der Gefässe die Neigung zur Thrombusbildung, die nun dem Verschluss der Gefässlücke und damit der Blutstillung zu Gute kommt. Weiterhin brauche ich kaum zu erwähnen, dass Bewegung, Wärme, abhängige Lage, Druck auf die abführenden Venen des verletzten Gefässbezirks die Blutung verstärken muss, während Kälte, Ruhe, erhöhte Lage den Stillstand der Blutung begünstigen; und dass bei Blutungen aus contractilen Geweben, wie dem Uterus, die Muskelcontraction dieselben sistiren hilft. Vor Allem aber thut das die ärztliche Kunst mit ihren verschiedenen directen und indirecten Blutstillungsmitteln, über die Sie in den chirurgischen Vorlesungen des Eingehenderen unterrichtet werden.

Aber welche Mittel auch immer gegenüber einer Blutung angewandt werden mögen, das eigentliche Stillungsmittel derselben ist immer und unter allen Umständen die Thrombose, denn der Thrombus ist es, der nicht blos das spontane Aufhören der Hämorrhagie

bewirkt, sondern auch nach einer künstlichen Verlegung des Lumen des verletzten Gefässes, einer Ligatur, erst den definitiven Verschluss desselben herbeiführt. Ein Ligaturfaden, gleichviel aus welchem Stoff er besteht, muss nach einiger Zeit durchschneiden oder sich lockern oder resorbirt werden, und damit würde sofort die Blutung von Neuem beginnen, wenn nicht inzwischen ein Thrombus sich an der Ligaturstelle etablirt hätte. Wie das im Detail vor sich geht und welches die weitere Geschichte des Thrombus ist, insbesondere wie er sich gewöhnlich organisirt zu gefässhaltigem Bindegewebe, Alles das haben wir früher bereits besprochen. Durch einen derartigen Vorgang wird demnach die Lichtung des Gefässes definitiv unterbrochen, und das fernere Ueberströmen des Blutes aus dem diesseits der Wunde gelegenen Abschnitt des Gefässes in den jenseitigen kann lediglich auf dem Wege der Collateralen geschehen. Eben dasselbe ist auch der Ausgang gar mancher Thrombose, durch die eine Hämorrhagie spontan zum Stillstand gekommen ist; wenn nämlich der Thrombus so gross geworden ist, dass er das ganze Lumen des Gefässes ausfüllt, resp. sich später nicht eine Canalisation herstellt. In vielen Fällen aber kommt es gar nicht zu einem völlig obstruirenden Thrombus nach einer Gefässverletzung, sondern die Thrombose beschränkt sich auf die Bildung eines wandständigen niedrigen Hügels, der die Rissstelle verlegt, aber noch einen mehr oder weniger grossen Theil der Gefässlichtung frei lässt. Weiterhin pflegen auch diese wandständigen Thromben sich zu organisiren und dann bleibt vollends nichts übrig, als eine geringfügige Verdickung derjenigen Wandstelle, wo der Riss gesessen, und für die Blutströmung im Innern des Gefässes resultiren fortan keinerlei störende Folgen. Dieser erwünschteste Heilungsvorgang kommt an Gefässen jedes Kalibers gelegentlich zur Beobachtung; selbst eine Capillarruptur braucht nicht nothwendig zum Untergang des Haarröhrchens zu führen, und andererseits sind wiederholt Heilungen von Herzwunden auf diesem Wege gesehen worden. Alles dies bezieht sich selbstverständlich nur auf die echten Hämorrhagien per rhexin. Für die Diapedesisblutung aber bedarf es ja gar nicht besonderer anatomischer Vorgänge, um das Sistiren derselben herbeizuführen. Vielmehr hört dieselbe auf, sobald ihre Ursache geschwunden ist, resp. wenn die Capillarwände ihre normale Durchlässigkeit wiedergewonnen haben. Da aber Capillaren, aus denen eine selbst reichliche Diapedesis geschieht, sich in ihrem optischen Verhalten in nichts von normalen unterscheiden, so wird man auch

nicht erwarten dürfen, durch mikroskopische Prüfung Herstellungs- und Heilungsphänomene an ihnen feststellen zu können. Insbesondere fehlt, was ich noch einmal nachdrücklich betonen möchte, die Festsetzung farbloser Blutzellen an den Durchtrittsstellen der Blutkörperchen, mit denen die Beseitigung jeder Continuitätstrennung sich einleitet, hier durchaus.

Was aber, werden Sie weiter fragen, wird aus dem ergossenen Blut? Für die fernere Geschichte des Extravasats ist es begreiflicher Weise völlig gleichgiltig, ob dasselbe per rhexin oder per diapedesin erfolgt ist; denn immer handelt es sich um Blut oder Bestandtheile des Bluts, die ausserhalb der Gefässe sich befinden, und nun naturgemäss die gleichen Schicksale erfahren werden. Dass Blut, welches in einer äusseren Wunde aus den Gefässen sich entleert, ganz einfach nach aussen abfliesst, brauche ich Ihnen natürlich nicht erst zu sagen; ebendasselbe geschieht bei Blutungen in solche Höhlen, welche frei nach aussen communiciren und aus denen das Blut leicht heraus kann, wie das Cavum uteri, die Rachenhöhle, das Nierenbecken etc. Stösst dagegen die Herausschaffung des ergossenen Blutes auf Hindernisse, wie z. B. in Bronchiectasen oder in der Höhle eines Uterus, dessen Muttermund stenosirt ist, so verhält sich das Extravasat wie eines, das in einen geschlossenen präexistirenden Hohlraum gesetzt ist. Doch unterscheidet sich die Geschichte dieser inneren Hämorrhagien auch in keiner Weise von derjenigen der Blutungen, welche nicht in einen präformirten Hohlraum, sondern ins Gewebe geschehen sind. Denn selbst die Anwesenheit von Gewebstrümmern und Fetzen, die ja bei den grösseren Hämorrhagien, den Hämatomen und den hämorrhagischen Heerden nie fehlen, beeinflusst die Schicksale eines Extravasats nicht wesentlich, da diese Dinge keiner weiteren Entwicklung fähig, sondern lediglich dem Untergang und dem Verschwinden entgegengehen; ganz dasselbe gilt von dem nekrotisirenden Gewebe in einem hämorrhagischen Infarct. Weit mehr als die Beimischung solcher zertrümmerter oder abgestorbener Gewebspartikeln kommt die Quantität eines Extravasats in Betracht, weil sehr natürlicher Weise kleine Blutungen weit leichter vom Organismus überwunden werden, als grosse.

Für die ersten Schicksale ist aber selbst das völlig unerheblich, ob die Menge des vergossenen Bluts beträchtlich oder gering ist: immer nämlich tritt zuerst G e r i n n u n g ein, und in das Coagulum sind dann die eventuellen Gewebstrümmer mit eingeschlossen. Ob

dabei das ergossene Blut in toto oder nur ein Theil davon coagulirt, so dass noch ein kleineres oder grösseres Quantum flüssig bleibt, das scheint wesentlich von der Localität des Blutergusses abzuhängen: eine frische Hirnhämorrhagie trifft man in der Regel in Gestalt eines voluminösen, zusammenhängenden Blutklumpens, ohne eine nennenswerthe Quantität flüssigen Blutes, während bei Hämorrhagien in seröse Höhlen oder in Gelenke[19] eine nicht unerhebliche Portion flüssig zu bleiben pflegt. Dieser flüssig bleibende Theil des Extravasats verschwindet nun in relativ kurzer Zeit durch Aufnahme und Wegführung in die Lymphbahnen, also mittelst einfacher Resorption. Von der Bauchhöhle aus — und gewiss auch der Brusthöhle — gelangt auf diese Weise ein so beträchtliches Quantum flüssigen Blutes mit unveränderten Blutkörperchen und in so kurzer Zeit in den D. thoracicus und damit in die Blutbahn zurück, dass auf diese Erfahrungen hin neuerdings eine Methode peritonealer Transfusion ausgebildet worden ist. Indess auch von den Blutergüssen in die Extremitäten ist in Orth's Institut gezeigt worden[20], dass ein Theil des extravasirten Blutes mit Blutkörperchen regelmässig die Lymphdrüsen passirt und auf diese Weise wieder in den Kreislauf zurückkehrt, während allerdings ein anderer Theil des resorbirten Blutes in den Lymphdrüsen zurückgehalten wird und dort die gleich zu beschreibende Metamorphose in Pigment durchmacht; dass aber grosse Mengen von rothen Blutkörperchen in den Lymphdrüsen durch längere Zeit bleiben, der Art, dass die letzteren dadurch bedeutend geschwollen und im Innern ein blutig- bis schwarzrothes Ansehen erhalten, das geschieht, wie es scheint, nur sehr selten[21]. Auch das coagulirte Extravasat nimmt allmählich an Volumen ab, indem die wässrigen Bestandtheile desselben successive resorbirt werden. Dadurch wird die ganze Masse mehr dicht, compact. Daran hindert auch die Gerinnung nicht, weil auch sie keine bleibende ist; der fibrinöse Antheil des Ergusses verflüssigt sich vielmehr bald und verfällt dann der gleichen Resorption. Auch was von farblosen Blutkörperchen im Extravasat Anfangs vorhanden ist, hält sich nicht; viele zerfallen zweifellos schon bei der Coagulation, die noch übrigen scheinen regelmässig den Blutkuchen zu verlassen, vielleicht ausgepresst, vielleicht durch spontane Locomotion. Das ganze Interesse knüpft sich damit an das Geschick der rothen Blutkörperchen, das in der That sehr verschieden sich gestalten kann. Während nämlich viele von ihnen auch jetzt noch vom Lymphstrom fortgeführt werden, entfärbt eine

Anzahl anderer sich in der Weise, dass der Blutfarbstoff in die Umgebung diffundirt und die farblosen Stromata übrig bleiben, die aber sehr bald, wie es scheint, durch einfache Schmelzung oder durch Zerfall verschwinden. Es ist diese von den Rändern der einzelnen Scheiben her fortschreitende Entfärbung an Froschblutkörperchen von J. Arnold[22] vollkommen sichergestellt, und es darf deshalb füglich nicht bezweifelt werden, dass sie auch an den Blutkörperchen der Säugethiere und des Menschen erfolgt, wo sie freilich schwieriger zu constatiren ist[23]. Aber die eigenthümliche, einer gesättigten, amoniakalischen Carminlösung ähnliche, ganz evidente Lackfarbe, welche z. B. ein apoplectischer Heerd des Gehirns vom 4., 5. Tage ab anzunehmen pflegt, spricht an sich deutlich genug für eine massenhafte Trennung des Blutfarbstoffs von den Blutkörperchen, resp. für eine Auflösung dieser. Auch weiss man recht gut, was aus dem freigewordenen Blutfarbstoff wird. Zum grossen Theil nämlich wird auch er einfach resorbirt, und wird dann Anlass zu der Ausscheidung von Urobilin im Harn, die in neuester Zeit wiederholt nach grösseren inneren Blutungen constatirt worden ist[24]; zum Theil aber verwandelt er sich in krystallinisches Hämatoidin, wozu beim Menschen auch schon einige Tage und noch kürzere Zeit beim Hund auszureichen scheint. Es sind das schiefe rhombische Säulen von höchstens 0,1 Mm. Länge, gelbroth bis ziegelroth gefärbt; neben ihnen kommen auch orangegelbe Nadeln und kleine eckige oder zackige, rostfarbene Partikelchen vor, die auch aus Hämatoidin, aber nicht so schön krystallinisch abgeschiedenen, bestehen.

Während sonach Hämatoidin sich nach der übereinstimmenden Annahme aller Autoren, aus dem freigewordenen Blutfarbstoff bildet, also ohne alle Mitwirkung zelliger Elemente, greifen letztere in anderer Weise lebhaft in die Geschichte der Extravasate ein. Es werden nämlich die rothen Blutkörperchen von den Lymphkörperchen, welche sehr bald in der unmittelbaren Umgebung eines Blutergusses sich anhäufen und von da auch in das Innere desselben hineinkriechen, aufgenommen, und was so entsteht, sind die vieldiscutirten blutkörperchenhaltenden Zellen. Die eingeschlossenen Blutkörperchen sind fast niemals scheibenförmig, sondern höchst überwiegend sind sie schon vorher kuglig geworden; auch sind es keineswegs immer ganze Blutkörperchen, die aufgenommen werden, sondern auch kleine rundliche Partikel, in welche viele von jenen schon früh zerfallen, ganz nach Art der Zerspaltung in Hämoglobintropfen, die durch extreme

Temperaturen etc. an rothen Blutkörperchen künstlich erzeugt werden kann. Auf der anderen Seite enthalten allerdings einzelne der Lymphkörperchen nur ein Blutkörperchen, resp. Fragmente davon, viele andere aber mehrere, sogar bis zehn und darüber. Das kann natürlich nicht geschehen, ohne dass die blutkörperchenhaltenden Zellen sehr voluminös geworden, und wirklich können dieselben vollständigen Riesenzellen an die Seite gesetzt werden. Sie sehen, es wiederholt sich hier die uns von der Geschichte der productiven Entzündung her bekannte Erfahrung, dass farblose Blutkörperchen wachsen durch Aufnahme des Materials, welches sie vorfinden; denn es ist selbstverständlich nicht ausgeschlossen, dass auch hier eine Vergrösserung einzelner Lymphkörperchen auf Kosten anderer geschieht, die dann zu vielkernigen Riesenzellen werden und vielleicht nun erst rothe Blutkörperchen consumiren. Darum wird es Ihnen auch nicht überraschend sein, dass die blutkörperchenhaltenden Riesenzellen erst in den späteren Stadien eines Extravasates, ungefähr am Ende der ersten Woche nach Eintritt der Blutung, gefunden werden. Das wesentlichste Interesse dieser blutkörperchenhaltenden Zellen liegt nun ganz unzweifelhaft darin, dass sie es sind, welche die Umbildung der rothen Blutkörperchen in eisenhaltiges Pigment vermitteln. Denn es geschieht, wie Langhans[25] dargethan hat, gerade an den im Innern von Lymphzellen befindlichen Blutkörperchen, dass sie einschrumpfen und sich in dunkler tingirte, rothbraune rundliche oder rundlich-eckige Körper verwandeln, die dann in wechselnder Menge und Grösse das Innere der Zellen erfüllen. Das fernere Schicksal dieser pigmenthaltigen Gebilde divergirt nach zwei Richtungen; entweder die Zellen gehen durch Fettmetamorphose zu Grunde, dann werden die Pigmentkörner und -schollen frei, oder die letzteren zerklüften sich in immer feinere Partikel und Körnchen, bis sie zuletzt sich vollständig im Zelleninhalt auflösen — dann wird dieser diffus gelblich gefärbt, um hinterher auch noch zu erblassen. Nach dieser Auffassung, deren consequentester Vertreter Langhans ist, geschieht also die Umbildung der rothen Blutkörperchen in Pigment immer intracellulär und geht der diffusen Durchtränkung der Lymphzellen mit Farbstoff vorher, während die ältere in einer berühmten Arbeit von Virchow[26] begründete Lehre das Pigment einestheils aus einer directen Umwandlung freier rother Blutkörperchen, also extracellulär entstehen, anderentheils die letzteren sich auflösen, alsdann die Lymphzellen sich mit dem gelösten Blutfarbstoff imbibiren und

erst aus diesen die Pigmentzellen hervorgehen liess. In Betreff des ersten Modus, der freien, extracellulären Pigmentbildung hat Langhans die Möglichkeit zugestanden und nur die Mangelhaftigkeit der Beweise urgirt; dagegen hat er, wie ich glaube, mit Recht betont, dass es nach allen unseren gegenwärtigen Kenntnissen vom Zellenleben sehr unwahrscheinlich ist, dass lebende Zellen sich mit einer Flüssigkeit, einer Farbstofflösung imbibiren. Hinsichtlich dieses letzteren Punktes hat auch der neueste Bearbeiter dieser Frage, Cordua[23], sich der Langhans'schen Auffassung angeschlossen, während er andererseits auch für die Virchow'sche Lehre der directen Pigmentmetamorphose von rothen Blutkörperchen mit Entschiedenheit eintritt.

Wie aber auch immer, jedenfalls bleiben als einzige Residuen eines Extravasats nach Ablauf einiger Wochen, wenn überhaupt Etwas, nur Hämatoidinkrystalle, pigmenthaltige Zellen und freie Pigmentkörner und -schollen übrig. Das ist freilich der günstigste Verlauf, der mit einiger Sicherheit gewöhnlich nur bei kleinen Blutungen erwartet werden darf. Diese aber pflegen in der That bis auf die erwähnten Spuren vollständig zu verschwinden, ja selbst die Pigmentpartikel und die Hämatoidinkrystalle, obgleich sie viel dauerhafterer Natur sind, können allmählich, im Laufe von Monaten und Jahren vollkommen resorbirt werden, so dass absolut Nichts auf eine frühere Hämorrhagie hinweist. Ganz so harmlos gestalten sich aber die Schicksale grösserer Blutergüsse in den meisten Fällen nicht, mindestens nicht, wenn das Extravasat an einer circumscripten Stelle angehäuft ist; denn über grosse Flächen ergossenes Blut kann, selbst wenn die Gesammtquantität eine recht beträchtliche ist, noch total zum Schwund gelangen. Bei einem hämorrhagischen Herd dagegen oder einem umschriebenen Hämatom gelingt die vollständige directe Resorption kaum je, und was nun übrig bleibt, muss nothwendig wirken wie ein Fremdkörper, d. h. eine Entzündung in der Umgebung erzeugen. Die Entzündung hat selbstverständlich auch ihre Gefahren; so kann sie es sein, welche bei einer Hirnhämorrhagie, deren unmittelbare Wirkung der Kranke bereits überstanden, später noch den tödtlichen Ausgang herbeiführt. In der Regel aber führt die Entzündung zu weiteren, durchaus erwünschten Veränderungen, wenn sie wenigstens sich auf mässiger Höhe hält. Denn dann wird sie adhäsiv, es entwickeln sich neue Gefässe, die in das Coagulum hineinwachsen, und nun unter Mitwirkung der einwandernden farblosen Blutkörperchen, gerade in derselben Weise eine Organisation desselben einleiten und

bewirken, wie wir das bei der Geschichte des Thrombus besprochen haben. Denn es ist auch hier genau, wie bei diesem: es tritt das neue, zuerst gallertige, später mehr feste gefässhaltige Bindegewebe an Stelle des Extravasats, aber letzteres ist an der Production dieses Gewebes gänzlich unbetheiligt, es schrumpft vielmehr successive vor dem von aussen nach innen vorrückenden neuen Gewebe in sich zusammen. Gelingt die Organisation in dieser Weise vollständig, so ist damit noch eine, wenn auch verzögerte totale Resorption des ergossenen Blutes gegeben: was in der That öfters bei Muskelblutungen, auch bei den Blutungen bei einer Tenotomie, und sehr schön beim Kephalhaematom der Neugebornen beobachtet wird; das Product der Organisation ist im letzteren Falle nicht Bindegewebe, sondern Knochen. Auch die Narbenschwiele, welche in der Milz oder Niere an die Stelle eines hämorrhagischen Infarcts tritt, ist im Grunde nichts Anderes, als das Product der Organisation desselben. Häufiger aber ist, z. B. bei den Blutungen des Gehirns, aber auch der Schilddrüse und besonders in Geschwülsten, dass die totale Organisation nicht gelingt, sondern lediglich auf die peripherischen Zonen des Extravasats beschränkt bleibt. In diesen Fällen pflegt nach einiger Zeit die noch übrige centrale Masse, nachdem sie zum Theil die Metamorphose in freies und zelliges Pigment, sowie in Hämatoidin durchgemacht hat, sich zu verflüssigen, und es entstehen dadurch die sogenannten apoplectischen Cysten, d. h. von einer bindegewebigen Kapsel eingeschlossene Hohlräume, die mit einer gelbröthlichen bis gelbgrauen emulsionsartigen, im Laufe der Zeit immer wässeriger werdenden Flüssigkeit erfüllt sind. In diesem Zustande kann das ehemalige Extravasat, an das freilich, wären nicht die Pigment- und Hämatoidinresiduen da, kaum noch Etwas erinnern würde, Jahre lang verharren; doch ist selbst hier eine weitere Resorption der Cystenflüssigkeit nicht ausgeschlossen. Was dann übrig bleibt, ist die apoplectische Narbe, in die begreiflicher Weise ein hämorrhagischer Herd sich auch direct, ohne cystisches Zwischenstadium, verwandeln kann. So kann schliesslich eine ganz ansehnliche Hirnhämorrhagie sich in einen harten unregelmässig gestalteten Streifen oder Flecken verwandeln, in dem allein die Rostfarbe auf die Entstehungsgeschichte hinweist.

In sehr seltenen Fällen vertrocknet oder verhornt auch wohl ein Extravasat, und bisweilen ist auch die Absetzung von Kalksalzen in dasselbe beobachtet worden, so dass es sich in eine krei-

dige Concretion verwandelt. Von weit grösserer pathologischer Bedeutung ist es dagegen, wenn in demselben sich faulige Zersetzungen etabliren, wozu in Organen, zu welchen die Atmosphäre freien Zutritt hat, nur zu leicht Gelegenheit sich bietet. Darum sind hämorrhagische Lungeninfarcte immer gefährlicher, als solche der Milz oder Niere, und darum überlässt man Hämatome des Uterus nur ungern der langsamen Resorption. Denn wenn der hämorrhagische Lungeninfarct eine faulige Zersetzung erleidet, so wird in erster Linie die Entzündung, die in seiner Umgebung entsteht, nicht productiv, sondern eitrig, sie wird dissecirend, wie das genannt wird, und gar leicht gesellt sich dann eine schwere Pleuritis hinzu. Aber selbst eine tiefe Blutvergiftung, eine Septicämie, kann, wie begreiflich, aus dieser fauligen Zersetzung von Extravasaten resultiren.

Ueber die Bedeutung der Hämorrhagien für die befallenen Organe ist an dieser Stelle, nachdem wir die weitere Geschichte der Extravasate eingehend besprochen, nicht viel zu sagen. Im Allgemeinen ist es nicht so sehr das ergossene Blut selbst, das für das betreffende Organ einen pathologischen Effect hat — obwohl in einem von festen, nicht oder wenig dehnbaren Wänden umschlossenen Theil es durch den Druck, den es ausübt, sehr erhebliche Nachtheile hervorrufen, auch wenn es einen engen Kanal, z. B. den Ureter, verstopft, sehr unbequem werden kann —, es ist, sage ich, weniger das extravasirte Blut, als die mit der Blutung Hand in Hand gehende Zertrümmerung des Gewebes, welche die Bedeutung einer Hämorrhagie für die Function eines Organs bestimmt. So weit das Extravasat reicht, ist das ursprüngliche Gewebe eines Theils verloren, und muss deshalb nach der Beseitigung des Blutergusses regenerirt, neugebildet werden. Handelt es sich nun um Organe, in denen ein Theil ohne Schaden ausfallen, resp. leicht wieder ersetzt werden kann, wie z. B. Epithelhäute, viele Muskeln und alle Sorten Bindegewebe, so hat ein selbst grosser Bluterguss nicht viel auf sich. Im Gegentheil ist eine Ecchymose für die Retina schon ein schlimmes Ereigniss, und in der Medulla oblongata genügt ein Extravasat von Erbsengrösse, um das Leben aufs Ernsthafteste zu bedrohen. Vor Allem aber werden die Hämorrhagien des Centralnervensystems dadurch so verhängnissvoll, dass der dadurch gesetzte Ausfall an Nervenfasern und Zellen, wegen der Unmöglichkeit der Regeneration daselbst, ein unwiederbringlicher und definitiver ist.

Litteratur. [1] Ponfick, Virch. A. LVIII. p. 528. [2] Klebs, Virch. A. XXXIII. p. 442. Wegner, Virch. A. LV. p. 12. Heschl, Wien. med. Wochenschr. 1876. No. 20. [3] O. Fraentzel, (Neue) Charité-Annalen Jahrg. II. Berlin 1877. Weigert, Virch. A. LXXVII. p. 290. [4] Volkmann, Haemodynamik. p. 290. [5] Ostroumoff, Pflüg. A. XII. p. 219. [6] Vgl. Traube, Gesammelte Beiträge III. p. 461. [7] Kebler, Arch. f. exper. Pathol. IX. p. 137. Soloweitschik, ibid. XII. p. 438. v. Mering, ibid XIII. p 86. [8] Gaspard, Magendie's Journ. d. phys. II. p. 1. IV. p. 1. Stich, (Alte) Charité-Annalen. III. Berlin 1852. p 192. Virchow, Ges. Abhdlg p. 659. Handb. d. sp. Path. I. p. 242. Panum, Virch. A. XXV. p. 441. LX. p. 301. Bergmann, Das putride Gift u. d. putride Intoxication. I. Heft 1. Dorpat 1868. D. Zeitschr. f. Chir. I. p. 373. [9] G. Behrend, D. Zeitschr. f. pract. Med. 1877. No. 25 u. 26. O. Wachsmuth, Ueber Blutungen d. Neugeborenen. I.-D. Göttingen 1876. [10] Ueber eine Arbeit von Prussak, Wien. akad. Stzgsb. Bd. LVI. Abth. 2. Juni 1867, vgl. Cohnheim, Embol. Processe. Berlin 1872. p. 36. [11] Vgl. Kühn, D. A. f. klin. Med. XXV. p. 115. [12] Klebs, Artikel: Flagellata, in Eulenburg's Realencyklopädie. [13] Blagden, Med. chirurg. Transact. VIII. p. 224. Schliemann (Schönlein), De dispositione ad haemorrh. pernic. heredit. I.-D. Wirceburg. 1831. Virchow, D. Klinik 1856. No. 23. [14] Dieulafoy, Gaz. hebdom. 1876. No. 38. [15] Klebs, Aerztl. Correspdz.-Bl. f. Böhmen. 1874. No 21. [16] Böttcher, Virch. A. LXII. p. 579. [17] Stroganoff, Virch. A. LXIII. p. 540. [18] Zahn, Virch. A. LXII. p. 81. [19] Penzoldt, D. A. f. klin. Med. XVIII. p. 542. Riedel, D. Zeitschr. f. Chirurg. XII. p. 447. [20] W. Müller, Untersuchungen über d. Verhalten d. Lymphdrüsen bei der Resorption von Blutextravasaten. I.-D. Göttingen 1879. [21] Orth, Virch. A. LVI. p. 269. Tillmanns, Arch. d. Heilk. XIX. p 119. Vgl. auch Hindénlang, Virch. A. LXXIX. p. 492. [22] J. Arnold, Virch A. LVIII. p. 231. Lange, Virch. A. LXV. p. 27. [23] H. Cordua, Ueber den Resorptions-Mechanismus v. Blutergüssen. Berlin 1877. [24] Vgl. Kunkel, Virch. A. LXXIX. p. 455. [25] Langhans, Virch. A. XLIX. p. 66. [26] Virchow, ibid. I. p. 379. IV. p. 515.

VII. Plethora und Anämie.

Physiologische Regulation der Blutmenge und -mischung im Sinne des Normalen. Künstliche Plethora. Versuche Erklärung. Wirkungen und Folgen der künstlichen Plethora. Entfernung des überflüssigen Blutes aus dem Organismus. Unmöglichkeit dauernder Plethora vera. Polyämie der Neugebornen.

Wirkung eines mässigen Blutverlustes auf die Circulation. Regulation des Blutdrucks. Regeneration des Blutes. Einfluss eines starken Blutverlustes auf den Blutstrom. Transfusion gleichartigen und ungleichartigen Blutes. Transfusion alkalischer Kochsalzlösung. Beschaffenheit des Blutes nach grossen Blutverlusten.

Wir wenden uns jetzt zu der letzten Gruppe von Störungen der Circulation, nämlich denjenigen, welche durch Aenderungen des Blutes bedingt sind. Denn damit der Kreislauf in normaler Weise vor sich gehe, müssen nicht blos Herz und Gefässe sich normal verhalten und normal functioniren, sondern auch Menge und Beschaffenheit des Blutes müssen die normalen sein, und wenn wir uns in eingehender Weise mit den Wirkungen beschäftigt haben, welche Aenderungen der Herzthätigkeit und des Verhaltens der Gefässe auf die Circulation ausüben, so dürfte die Frage kein geringeres Interesse beanspruchen, was für den Kreislauf aus krankhaften Veränderungen der Menge und der Zusammensetzung des Blutes resultirt. Mit dieser Fragestellung ist aber auch sogleich der Gang gegeben, welchen wir einschlagen; wir werden zunächst den Einfluss der quantitativen, demnächst den der qualitativen Abweichungen des Blutes von der Norm der genaueren Analyse unterziehen.

So einfach aber die Aufgabe zu liegen scheint, welche wir uns gestellt haben, so ergiebt sich doch bei näherer Ueberlegung, dass dieselbe Schwierigkeiten enthält, welche eine sorgfältige Berücksichtigung erheischen. Der Kernpunkt derselben liegt darin, dass das Blut ein inconstantes, wechselndes Object ist. Nicht blos dass dasselbe an allen den Gesammtorganismus betreffenden Aenderungen Theil nimmt, der Art, dass es bei allgemeiner Abmagerung auch an

Menge einbüsst und bei allgemeiner Zunahme gewinnt; denn wenn wir von normaler Blutmenge sprechen, meinen wir nicht ein absolutes Mass, sondern ein relatives, und erwarten deshalb auch gar nichts Anderes, als dass die Blutmenge eines heruntergekommenen marastischen Individuum in demselben Masse verkleinert, als sein Herzmuskel atrophirt ist. Aber das Blut ist ein Factor, welcher, auch wenn Herz und Gefässe durchaus unverändert bleiben, schon physiologischer Weise einem steten Wechsel unterworfen ist. Fortwährend werden dem Blute neue Substanzen und Flüssigkeiten zugeführt, fortwährend werden seine Elemente neu gebildet, und in ganz gleicher Weise werden fortwährend Bestandtheile des Blutes verbraucht. Ueberlegen Sie dies, so wird Ihnen sogleich einleuchten, dass die Menge des Blutes bei einem und demselben Menschen sogar in ganz kurzen Zeiträumen wechseln muss. Einige Zeit nach einer copiösen Mahlzeit, nach der Einnahme reichlichen Getränkes wird eine grössere Menge von Blut im Gefässsystem circuliren als zuvor. Ueberdies ein anders zusammengesetztes; denn da wir die Nahrungsmittel nicht in derselben Zusammensetzung geniessen, wie die des Blutes, mithin eine anders beschaffene Flüssigkeit mit dem Chylus demselben zuführen, so muss dadurch nothwendig auch seine Gesammtmischung geändert werden. Dazu kommt weiter, dass das Blut in stetem Wechselverkehr mit den Flüssigkeiten steht, welche die Gefässe umspülen. Jede Aenderung des Transsudatstromes, sei dieselbe durch Drüsensecretion oder durch Muskelbewegung oder auch durch pathologische Momente bedingt, muss nothwendig Menge und Beschaffenheit des circulirenden Blutes beeinflussen. Von nicht geringerer Bedeutung wird es für letzteres sein, wenn umgekehrt Parenchymflüssigkeiten, Lymphe, durch die Capillarwände in dasselbe hineintranssudiren, was ja jedesmal geschieht, wenn die Spannung des Blutes geringer ist, als die der umgebenden Flüssigkeit, und wenn Blut und Lymphe differente diffundirbare Substanzen gelöst enthalten.

Wenn wir trotzdem, und zwar mit gutem Recht, eine gewisse Menge Blut als die normale bezeichnen und Sie in den Lehrbüchern der physiologischen Chemie Analysen des Blutes verschiedener gesunder Menschen finden, welche nur ganz unerheblich von einander abweichen, nun, so brauche ich Ihnen kaum erst anzudeuten, wodurch sich das erklärt. Es ist die Ihnen so wohlbekannte Fähigkeit des Organismus, sich verschiedenen Bedingungen anpassen zu können, es sind seine Regulationsmittel, welche unter physiologischen Ver-

hältnissen ein gleichartiges quantitatives und qualitatives Verhalten des Blutes ermöglichen. Ist das Blut durch reichliche Wasseraufnahme vermehrt und verdünnt, so erfolgt eine so lang anhaltende Steigerung der Ausscheidung des Harnes etc., bis die normale Concentration und Menge wiederhergestellt ist. Verliert andererseits das Blut durch reichliches Schwitzen viel Wasser, so mahnt sehr bald die Empfindung des Durstes, dass Parenchymflüssigkeiten ins Blut eingetreten sind in eben derselben Menge, als nöthig ist, um den Verlust zu decken. Auf die gesteigerte Eiweisszufuhr folgt prompt die gesteigerte Eiweisszersetzung, und bringen Sie eine ganz fremdartige Substanz ins Blut, wie Jod oder Curare, so finden Sie es alsbald in den Secreten, dem Harn, den Speichel etc. Sie mögen die Versuche variiren, so viel Sie wollen, Sie werden es nicht erreichen, dass die Blutmenge oder -mischung eines Thieres längere Zeit hindurch eine abnorme werde. Vielmehr findet unter physiologischen Verhältnissen jederzeit eine ausserordentlich prompte und zuverlässige Regulation im Sinne der normalen quantitativen und qualitativen Beschaffenheit des Blutes statt. Der Organismus bedarf einer gewissen Menge so und so beschaffenen Blutes zu seinen Verrichtungen: geht davon irgend Etwas verloren, so wird an den geeigneten Stellen neues bereitet; andererseits führt und unterhält der Organismus nicht mehr Blut, als er bedarf: wächst durch irgend ein Ereigniss die Menge darüber hinaus, so wird durch gesteigerte Ausscheidung und Verbrauch das Ueberschüssige entfernt.

Aber so wohl alle diese Thatsachen sich ineinander fügen, und so wenig gezweifelt werden kann, dass gegenüber den gewöhnlichen physiologischen Bedingungen die Regulationsmittel des Organismus ausreichen, um das Blut jederzeit in der normalen Menge und Beschaffenheit zu erhalten, so ist damit doch nicht gewährleistet, dass dies auch unter pathologischen Verhältnissen immer mit derselben Sicherheit gelingt. Wer möchte sich beispielsweise auszusagen getrauen, ob die Beseitigung des Ueberschüssigen auch noch erfolgt, wenn durch irgend ein Moment die Blutmenge um ein sehr bedeutendes Mass vergrössert ist? Eine positive Entscheidung kann hierüber nur das Experiment liefern, mittelst dessen es ja keinerlei Schwierigkeit hat, die Blutmasse eines Thieres künstlich zu vermehren, und es dürfte um so mehr verlohnen, einen derartigen Versuch anzustellen, als wir auf diese Weise zugleich den Einfluss kennen lernen, welchen eine eventulle abnorme Zunahme der Blutmenge auf den ganzen Organismus und

die Circulation insbesondere ausübt. Man kann in das Gefässsystem eines Hundes Blut von einem anderen Hunde entweder direct einbringen, indem man die Carotis des einen mit dem centralen Ende der V. jugularis des andern durch eine Glasröhre oder einen Kautschukschlauch verbindet; oder man entzieht dem einen Thier aus einer Arterie oder Vene ein Quantum Blut und injicirt dasselbe mittelst einer Spritze dem andern in eines seiner venösen oder arteriellen Gefässe. Im letzteren Fall wird zweckmässig das Blut vor der Einspritzung defibrinirt und colirt, um alle störenden Complicationen durch Gerinnsel zu verhüten, und will man einen reinen Versuch, so verdient das letztere Verfahren, obschon durch dasselbe defibrinirtes Blut eingeführt wird, entschieden den Vorzug, weil es eine Regulirung des Drucks, mit dem das Blut einströmt, und besonders eine vollkommen exacte Bestimmung der infundirten Menge gestattet. Wählen Sie nun zu diesem Versuche einen mittelgrossen Hund mit gutem Blutdruck, dessen Carotis Sie in der Curare- oder Opiumnarkose mit dem Kymographion verbinden, und spritzen in das centrale Ende seiner V. jugularis oder femoralis gemessene Quantitäten des frisch geschlagenen, auf 38° C. erwärmten Hundeblutes, so gestaltet sich regelmässig der Verlauf in folgender Weise. Sie sehen während jeder Einspritzung mag sie auch noch so vorsichtig und langsam geschehen, den Carotidendruck in die Höhe gehen, um 20, ja 30 mm. Quecksilber und selbst noch mehr; aber diese Drucksteigerung währt nicht lange, schon nach wenigen Minuten ist das alte Niveau wieder erreicht. Das können Sie etliche Male wiederholen, immer mit ziemlich demselben Resultat; ja es kann Ihnen dazwischen begegnen, dass selbst plötzlich der Druck unter die ursprüngliche Höhe heruntergeht, freilich auch nur um sehr rasch wieder hinaufzuschnellen. Immerhin, wenn Sie mit den Einspritzungen so lange fortfahren, bis Sie etwa die Hälfte der normalen Blutmenge oder 3—4 pCt. des Körpergewichts eingeführt haben, pflegt der Druck einen recht hohen Werth zu behaupten, 170, 180 mm. Hg., d. h. einen Werth, der möglicher Weise etwas höher ist, als der ursprüngliche, aber doch noch ganz innerhalb der Normalwerthe liegt. Und nun können Sie die Bluteinspritzungen noch etliche Male wiederholen, der Mitteldruck geht nicht mehr um einen Mm. in die Höhe; Sie sehen jedesmal das Ansteigen der Curve während der Injection, aber in den Pausen geht sie ebenso constant wieder hinab, nur mit dem einen Unterschiede, dass je mehr Blut Sie bereits infundirt haben, desto

längere Zeit vergeht, bis die Erhebung der Curve wieder rückgängig geworden. So können Sie es fortsetzen, bis Sie die Blutmenge des Thieres verdoppelt haben, ja 10, selbst 12 pCt. des Körpergewichts können Sie infundiren, ohne Anderes als das Erwähnte an der Blutdruckcurve wahrzunehmen. Halten Sie aber dann nicht ein, so werden Sie bei den nächsten Einspritzungen von sehr bedeutenden Druckschwankungen auf und nieder überrascht werden, die ausnahmslos das nahe Ende ankündigen. Ich selbst habe nie einen Hund den Versuch überleben sehen, wenn ihm 14—16 pCt. des Körpergewichts oder etwa das Doppelte seiner Blutmasse infundirt worden, und in der Regel sterben auch diejenigen, denen mehr als ihre eigene Blutmasse oder vollends das Anderthalbfache derselben eingebracht war, noch im Laufe desselben oder der folgenden Tage, selbst wenn sie den Versuch anscheinend ganz gut überstanden haben. Worm Müller[1], der in Ludwig's Laboratorium die Frage der Plethora zuerst einer systematischen Versuchsreihe unterzogen hat, bezeichnet die Vermehrung der Blutmenge um 150 pCt. geradezu als die Grenze, jenseits deren dieselbe das Leben unmittelbar gefährdet.

Ein Wenig anders verläuft der Versuch, wenn Sie ihn bei einem Thier anstellen, dessen Anfangsblutdruck niedrig ist, so z. B. bei einem Hund, dem vorher eine erhebliche Quantität Blut entzogen ist. Hier nämlich bringt Anfangs jede Einspritzung eine dauernde Erhöhung des Drucks zu Wege, auch hier so lange bis die hohen Normalwerthe erreicht sind; von da ab aber verläuft Alles gerade wie im vorigen Falle; d. h. die Drucksteigerung, welche mit jeder einzelnen Einspritzung eintritt, wird in jeder Pause wieder rückgängig. Die Schlagfolge des Herzens aber wird, um das sogleich mitzuerwähnen, durch alle diese Blutinfusionen ganz und gar nicht beeinflusst; wenigstens absolut nicht regelmässig: zuweilen sehen Sie mitten im Versuch die Pulsfrequenz beschleunigt, bald darauf ein Wenig verlangsamt, öfters erfährt sie gar keine Aenderungen; tritt Unregelmässigkeit der Schlagfolge und Aussetzen des Pulses ein, so deutet das auf das bevorstehende Ende.

Wie ist dieser Verlauf der Versuche zu verstehen? Ein Verlauf, der, ich wiederhole es, ganz constant und regelmässig zu beobachten ist, so paradox auch die Thatsache auf den ersten Blick erscheinen mag, dass die Spannung des Blutes in den Arterien durchaus nicht in einem directen Abhängigkeitsverhältnisse von der Menge des circulirenden Blutes steht. Völlig unabhängig von letzterer ist die

Spannung natürlich nicht; vielmehr ist die Zunahme der Blutmenge wohl geeignet, solche Momente auszugleichen, welche den Blutdruck unter die Norm erniedrigen. Aber wie verhütet es der Organismus, dass, wenn das Blut in den Arterien schon unter hoher und starker Spannung fliesst, die Steigerung seiner Menge den Druck nicht über die Norm erhöht? Ueber welche Mittel verfügt derselbe, um den Blutdruck im Sinne des Normalen zu reguliren? Nun, die Raschheit, mit der zuerst die Drucksteigerung sogleich nach der Injection rückgängig wird, spricht von vorn herein dafür, dass hier nervöse Einflüsse im Spiele sind. Ob die Thätigkeit etlicher Vasomotoren nachlässt oder ob gewisse Erweiterer in verstärkte Action gerathen, jedenfalls liegt auf der Hand, dass durch den Nachlass der tonischen Contraction der Arterien Raum für eine vergrösserte Blutmenge geschaffen ist, und dass der damit gegebene Wegfall von Widerständen ausreicht, um das drucksteigernde Moment der Volumszunahme des Blutes im Sinne des Normaldrucks auszugleichen. Wie bedeutsam das Eingreifen des Nervensystems bei diesen Vorgängen ist, das beweist am schlagendsten das Verhalten von Thieren, deren Halsmark durchschnitten ist, bei Blutinfusion. Bei diesen fehlt die Wiedereinstellung auf den vorherigen Druck nach den jedesmaligen Infusionen; der Carotidendruck geht vielmehr langsam in die Höhe, genau proportional der eingepritzten Menge. Aber die Action des Nervensystems genügt trotzdem nicht, das Ausbleiben jeder hypernormalen Drucksteigerung durch Vergrösserung der Blutmenge zu erklären. Denn auch nach der Durchschneidung des Halsmarks gelingt es nicht, durch fortgesetzte neue Einspritzungen die arterielle Spannung beliebig in die Höhe zu treiben, vielmehr überschreitet dieselbe einen gewissen Werth nicht, der ungefähr in der Nähe dessen liegt, welchen der Druck vor der Durchtrennung des Halsmarks inne hatte.

Demnach muss noch ein Anderes hinzukommen, was bei einer sehr beträchtlichen Ueberfüllung des Gefässsystems die abnorme Steigerung des Blutdrucks hintanhält. Denn innerhalb des Gefässsystems bleibt zunächt das infundirte Blut, und es ist nicht davon die Rede, dass durch verstärkte Transsudation die Gefässe entlastet werden. Die Lymphbildung nimmt allerdings, wie W. Müller gezeigt hat, zu, und aus dem D. thoracicus fliesst während und nach den Einspritzungen mehr und concentrirtere Lymphe, übrigens, wie Sie bemerken wollen, ohne eine erkennbare Abhängigkeit von der Höhe des Arteriendrucks; aber für einmal nimmt die Menge der

Lymphe keineswegs in allen Organen, z. B. nicht in Haut und Muskeln, überhaupt den Extremitäten zu, fürs Zweite aber wird durch die Vermehrung des Lymphstroms im Duct. thoracicus für die Blutmenge ja gar kein Raum geschaffen. Für das Gefässsystem wäre es erst eine Entlastung, wenn eine gewisse Quantität des Inhalts ins Gewebe oder in irgendwelche Höhlen, kurz ausserhalb der Blut- und Lymphbahn träte, und dergleichen geschieht in diesen Versuchen nicht in nennenswerther Weise. Lediglich ein ganz geringfügiges Oedem des Pankreas, gemischt mit etlichen punktförmigen Hämorrhagien, ein schwacher blutiger Ascites, ferner Ecchymosen des Magens und Darms finden sich bei den Thieren, denen 8, 10, ja 12 pCt. des Körpergewichts eingebracht worden sind, und wollte man die Gesammtmenge der extravasirten Flüssigkeiten bestimmen, so wird man niemals mehr als höchstens 20—30 Gramm erhalten. Bleibt sonach bis auf ganz unerhebliche Bruchtheile das sämmtliche eingespritzte Blut in der Gefässhöhle, so kann der Ueberfüllung der Arterien über ihre natürliche Spannung hinaus nur dadurch vorgebeugt werden, dass das überschüssige Blut in andere Theile des Gefässsystems hineingeschafft wird. Diese Theile sind die Capillaren und kleinen Venen, wie es scheint, hauptsächlich die der Unterleibsorgane, die bei den so behandelten Thieren immer einen ausgesprochen hyperämischen Eindruck machen, während die Extremitäten, Haut, Unterhautgewebe und Centralnervensystem durchaus nicht besonders blutreich aussehen. Zunächst während und nach jeder Einspritzung gelangt das Blut, das die Lungen passirt hat, in das Aortensystem, der Druck steigt deshalb und bleibt so lange hoch, bis das abnorm grosse Quantum in die Capillaren und Venenanfänge geschafft ist; dann kehrt er wieder zur Norm zurück und hält sich auf dieser, bis eine neue Infusion ihn von Neuem in die Höhe treibt. Mit dieser Erklärung ist es vollständig im Einklange, dass nach den späteren Infusionen die Einstellung des arteriellen Drucks auf die Normalhöhe immer langsamer geschieht: denn je voller bereits die Capillaren sind, desto schwerer gelingt es dem Arteriendruck, neue Blutmassen in sie hinüberzuschaffen. Andererseits widerspricht es derselben nicht, dass der Druck in den grösseren Venen auch nicht dauernd über die normalen Werthe ansteigt. Während der Einspritzung steigt allerdings auch er, und zuweilen ganz beträchtlich, aber das kommt augenscheinlich nur von dem Widerstand, welchen das momentan überfüllte Herz dem Venenstrom entgegensetzt, was am schlagendsten die Pulsation desselben anzeigt,

die sich während der Infusion einzustellen pflegt, um nach derselben alsbald wieder der gleichmässigen, nicht rythmischen Strömung Platz zu machen. Aber nicht blos der Venenpuls hört auf, auch der Druck sinkt in den Pausen wieder herab und zwar selbst bei schon sehr starker Plethora noch bis beinahe auf den ursprünglichen Stand. Das ist möglich, weil die Ueberfüllung nicht so sehr die grossen Venen, in denen ja allein der Blutdruck gemessen werden kann, als die Capillaren und die Venenwurzeln betrifft, und in zweiter Linie, weil wegen der grossen Dehnbarkeit der Venenwandungen eine auch ganz bedeutende Zunahme der Füllung doch die Spannung jener nicht erheblich zu erhöhen braucht. So lange wenigstens der Abfluss des Venenbluts ins Herz nicht behindert ist! Dieser aber ist während der Pause zwischen den Injectionen und sobald der Arteriendruck zur Norm zurückgekehrt ist, vollkommen frei. Es fliesst ebensoviel Blut ins Herz, wie zuvor, nicht weniger und nicht mehr. Denn da weder die bewegenden Kräfte sich geändert haben, noch auch die Widerstände, so ist auch gar kein Grund vorhanden, weshalb das Blut in grösserer Geschwindigkeit strömen, und dadurch mehr als das normale Quantum in das Herz und aus dem Herzen befördert werden sollte. Das bestätigt die mikroskopische Beobachtung des Zungen- oder Schwimmhautkreislaufs eines Frosches vollständig, dem in seine V. abdominalis mediana eine Injection von defibrinirtem Froschblut gemacht wird; während der Einspritzung fehlt natürlich die Beschleunigung der Blutbewegung nicht, welche der acute Zuwachs des arteriellen Drucks bewirken muss; sehr bald nach dem Aufhören der Injection kehrt die ursprüngliche Stromgeschwindigkeit zurück. Auch wenn Sie die Blutmenge bestimmen, welche aus dem Vorderbein eines Hundes vor, während und nach einer Blutinfusion ausströmt, kommen Sie genau zu dem gleichen Resultat.

Das also ist der Modus, mittelst dessen bei einer Ueberfüllung des Gefässsystems die Steigerung des arteriellen Druckes über die Norm hintangehalten wird. Die Arterien selbst füllen sich nicht erheblich stärker, oder höchstens insoweit, als mässiger Nachlass des Tonus es gestattet; wohl aber werden die Capillaren und kleinen Venen, vor Allem in den Unterleibsorganen strotzend gedehnt und beherbergen auf diese Weise den bei Weitem grössten Theil des überschüssigen Blutes. Dass dies überhaupt möglich ist, kann für Sie nichts Ueberraschendes haben, nachdem ich wiederholt Ihre Aufmerksamkeit auf die Thatsache gelenkt habe, dass das Ge-

fässsystem weitaus geräumiger ist, als es zur Beherbergung der physiologischen Blutmenge erforderlich wäre; in welchem Maasse es aber geräumiger ist, das wird Ihnen erst aus anderen Versuchen klar werden, welche ich sehr bald Ihnen mittheilen werde. Aber wenn sonach auch Raum für eine abnorme Blutmenge im Gefässsystem vorhanden ist, so würde es darum doch nicht gerechtfertigt sein, diese pralle Dehnung der bezeichneten Gefässe oder, wie es W. Müller nennt, ihre elastische Reckung für ein ganz harmloses Ereigniss zu halten. Vielmehr hat der eben genannte Autor einen schlagenden Beweis dafür beigebracht, dass durch eine hochgradige Plethora die Leistungsfähigkeit des Gefässsystems wesentlich beeinträchtigt wird. Ein Aderlass, der einem künstlich plethorisch gemachten Hunde applicirt wird, bringt den arteriellen Druck so rasch herunter, dass es nicht einmal gelingt, auch nur das eingespritzte Quantum Blut wiederzugewinnen, der Hund stirbt, obwohl er noch mehr Blut in seiner Gefässhöhle hat, als er vor der Einspritzung überhaupt besessen. Das kann füglich auf nichts Anderem beruhen, als auf der bedeutenden Schädigung, welche die Elasticität derjenigen Gefässabschnitte durch die Ueberfüllung erlitten hat, welche zwischen den Arterien und den Vorhöfen gelegen sind, d. h. der Capillaren und Venen. Ob es die zunehmende Schwächung der Elasticität dieser Gefässe ist, welche bei fortdauernde Steigerung der Plethora endlich den Tod der Thiere herbeiführt, will ich dahin gestellt sein lassen. Eine bestimmt nachweisbare Todesursache findet sich sonst so wenig in den Fällen, wo die Hunde noch während des Versuchs gestorben, als in denen, wo sie das Experiment um einige Stunden oder selbst Tage überlebt haben. Während dieser Zeit zeigen die Thiere mit der exorbitanten Polyämie mancherlei krankhafte Symptome, als Erbrechen, Blutharnen, sie sind appetitlos, matt und entschieden hinfällig, bis sie ohne irgend welche auffälligere Erscheinungen sterben.

Von alledem sieht man Nichts bei den Hunden, deren Gefässsystem nur in mässigem Grade überfüllt worden ist. Ganz im Gegentheil zu den Befürchtungen, welche die ältere Medicin von jeder, wenn auch noch so geringfügigen Ueberfüllung des Gefässsystems hegte, haben die Versuche Lessers[2], W. Müllers u. A. ergeben, dass Hunde, denen die Hälfte, ja selbst drei Viertel ihrer ursprünglichen Blutmenge und mehr eingespritzt worden, in ihrem Befinden ganz und garnicht gestört waren; sie liefen gleich nach der Operation munter herum, frassen mit gutem Appetit, und Lesser konnte sogar

innerhalb einer Woche zweimal demselben Hunde, das erste Mal 81% und dann 75% seiner Blutmenge infundiren, ohne dass krankhafte Erscheinungen sich einstellten. Mehr aber noch als diese an sich recht bemerkenswerthe Thatsache wird Sie die Frage interessiren, was aus dem eingespritzten Blute wird? W. Müller hat dieselbe durch systematische Prüfung des Blutes und durch Untersuchung des Stoffwechsels, soweit derselbe im Harn sich dokumentirt, zu beantworten gesucht. Er liess die Hunde vor und nach der Blutinfusion hungern, bestimmte durch Zählung nach der Malassez'schen Methode[3] den Gehalt des Blutes an Blutkörperchen vor und nach der Einspritzung eine Reihe von Tagen hindurch und ebenso Menge des Harns und Harnstoffgehalt desselben; verglich er die durch Zählung erhaltenen Ergebnisse des Gehalts des Blutes an Blutkörperchen mit den berechneten, so konnte er in der That zu ganz zutreffenden Schlüssen gelangen, vorausgesetzt natürlich, dass das eingespritzte Blut sich mit dem ursprünglichen gleichmässig vermischt. Dass aber letzteres wirklich geschieht, darf füglich nicht bezweifelt werden, und zwar um so weniger, als die Mischung des Blutes sogar mit einer durchaus ungleichartigen Flüssigkeit, wie Sie bald erfahren werden, in sehr kurzer Zeit vollständig erfolgt. Das Resultat, zu dem W. Müller gelangt ist, war nun ganz constant, dass zunächst ein recht beträchtlicher Theil des eingespritzten Plasma schon in wenigen Stunden nach der Infusion aus den Gefässen abgeschieden wird; der Rest des Plasma hält sich länger, doch konnte er nach 2—3 Tagen, mochte er auch 60 oder gar 80% der ursprünglichen Blutmenge injicirt haben, von dem sämmtlichen fremden Plasma nichts mehr nachweisen, sondern fand jetzt immer eine Blutkörperchenzahl, welche ziemlich genau der berechneten Summe aus dem ursprünglichen und dem infundirten Blut entsprach. Aber auch die Vermehrung der Blutkörperchen hält sich nicht, sondern auch sie beginnen wenige Tage nach der Injection dem Zerfall zu unterliegen, der allmälig immer mehrere ergreift, so dass in längstens einigen Wochen die Zahl der Blutkörperchen wieder die ursprüngliche wird. Je mehr Blut infundirt war, desto längere Zeit erfordert natürlich der Destructionsprocess; nach Infusionen von 20—30% sind die sämmtlichen neuen Blutkörperchen schon in wenigen Tagen zerstört, nach solchen von 60—80% dauert es zwei, selbst drei Wochen, ehe der Ueberschuss von Blutkörperchen völlig beseitigt ist. Wie aber diese Rückbildung des Blutes zur Norm bewerkstelligt wird, darüber giebt der

Harn die sprechendste Auskunft. Mit dem Tage der Infusion wächst Harnmenge und Harnstoffgehalt, und während die Vergrösserung der Harnmenge nicht im gleichen Grade anhält, dauert die Steigerung der Harnstoffausscheidung so lange, bis die injicirten Blutkörperchen ganz destruirt sind. Ob auch anderweitige gasförmige oder flüssige Ausscheidungen des Körpers vermehrt sind, ist an sich wahrscheinlich genug, bisher aber nicht festgestellt worden. Doch genügen auch die angeführten Thatsachen, um mit voller Sicherheit die Annahme zu begründen, dass das künstlich infundirte Blut, und zwar das Plasma desselben rascher als die Blutkörperchen, im Organismus zerstört wird, und dass die Producte dieser Zerstörung zum Theil im Harn wieder erscheinen. Was aber von diesen Producten nicht auf irgend einem Wege ausgeschieden wird, das verbleibt, wie Quincke[4] neuerdings nachgewiesen hat, in Gestalt gelblicher bis bräunlicher, kleinerer und grösserer Körner, welche alle Eisenreactionen aufs Prompteste geben, in der Leber, der Milz und dem Knochenmark, und zwar befinden sich diese eisenhaltigen Körner in der Leber, von Leukocythen eingeschlossen, im Innern der Capillaren, im Knochenmark und der Milz dagegen stecken sie in den Parenchymzellen dieser Organe. Dass aber Jemand von Ihnen die Bedeutung dieser Versuchsergebnisse um desswillen geringer schätzen sollte, weil es defibrinirtes Blut sei, durch dessen Infusion die obigen Resultate gewonnen seien, fürchte ich nicht; denn an sich scheint in keiner Weise abzusehen, wodurch die Anwesenheit oder das Fehlen einer Anzahl farbloser Blutkörperchen und der überaus geringfügigen Quantität von Fibrinogen, welche das normale Blut enthält, das Schicksal der übrigen an Menge so überwiegenden Blutbestandtheile beeinflussen könnte; ganz besonders aber sind die Resultate directer Transfusionen, von Carotis in Jugularis, völlig übereinstimmend ausgefallen.

Schlagender konnte die Richtigkeit derjenigen Anschauungen, welche wir an die Spitze unserer Erörterungen über die Plethora gestellt haben, nicht bewiesen werden, als durch diese Versuche, und wer sie gesehen, wird hinfort, denke ich, mit einigem Zweifel allen Angaben über eine dauernde pathologische Vergrösserung der Blutmenge begegnen. In der älteren Litteratur spielt freilich die Plethora vera oder Polyämie eine nicht geringe Rolle, und noch heut giebt es manche Pathologen, und nicht von den schlechtesten, welche an der Existenz einer solchen unbeirrt festhalten. Dass allerdings durch den Wegfall gewohnter Blutungen, als den menstrualen

oder den hämorrhoidalen, eine abnorme Vergrösserung der Blutmenge entstehen könne, wird schwerlich gegenwärtig noch Jemand annehmen, denn wenn die Blutungen wegfallen, so hat das keine andere Folge, als dass nun auch die entsprechende Regeneration des Blutes ausbleibt. Auch die Plethora apocoptica, welche durch die Entfernung eines grösseren Körpertheils, z. B. nach Amputation einer Extremität, entstehen sollte, dürfte kaum noch Anhänger zählen; denn mit welcher Sicherheit es auch behauptet worden, dass Menschen, denen eine Extremität abgesetzt worden, nach einiger Zeit über allerlei Congestionszustände und sonstige Beschwerden klagen, die auf eine Ueberfüllung ihres Gefässsystems hindeuten, so ist das trotzdem unrichtig und jedenfalls, wo es vorkommen sollte, völlig anders zu deuten. Der Organismus verbraucht und beseitigt vielmehr, wenn eine Extremität selbst ohne Verlust eines Tropfens Blut entfernt wird, durch Steigerung der gasförmigen und flüssigen Ausscheidungen dasjenige Quantum Blut, welches durch den Ausfall der Extremität „überflüssig" geworden ist, und auch für die Zukunft gelingt es die Menge des Blutes in ihrer normalen relativen Grösse zu erhalten um so leichter, als mit den blutverbrauchenden Theilen der Extremität, z. B. den Muskeln, zugleich im Knochenmark ein Quantum blutbereitenden Gewebes verloren gegangen ist. Somit bleibt nur noch eine Art der Plethora übrig, diejenige nämlich, welche in Folge überreichlicher Nahrungszufuhr, bei trägem, müssigem Leben, insbesondere mangelnder Bewegung entstehen soll, und gerade die so bedingte Polyämie ist es, deren Möglichkeit, ja relativ häufiges Vorkommen einigen Klinikern auch heutzutage unbestreitbar dünkt. Und doch scheint mir gerade diese Art der Pathogenese mit unseren sonstigen Anschauungen vom Leben und der Function des Körpers und seiner einzelnen Organe am wenigsten sich zu vertragen. Oder sollte wirklich Jemand glauben, dass man die Thätigkeit der blutbereitenden Organe durch Zufuhr von Eiweisskörpern etc. in der Nahrung beliebig steigern könne? oder dass der Körper, was er von der eingeführten Nahrung nicht für seine sonstigen Zwecke verbraucht, in Gestalt von Blut aufspeichert? Wissen wir doch ganz im Gegentheil, dass die überreiche Nahrungszufuhr unter allen Umständen entsprechend reichlichere Ausscheidungen erzeugt, und dass, selbst wenn der Organismus nicht im Stande sein sollte, der Zufuhr entsprechend die Oxydation zu steigern, daraus höchstens eine abnorme Fettbildung und Anhäufung, Mästung,

resultirt. Und nun gar die Symptome, welche als Beweise für eine Ueberfüllung des Gefässsystems angeführt werden! Ein voller Puls, eine blühende, geröthete Gesichtsfarbe, Neigung zu Congestionen in verschiedenen Organen einerseits, zu Stauungen und Stockungen andererseits, endlich die Entwicklung einer Volumsvergrösserung des Herzens, ohne dass eine der sonst bekannten Ursachen vorliegt — das sind die Momente, auf die hin die Diagnose einer Plethora gestellt wird, obschon dieselben mit den Symptomen, welche die plethorisch gemachten Thiere darbieten, keinerlei Aehnlichkeit zeigen und obschon es jedenfalls nicht die geringste Schwierigkeit haben würde, alle diese Zustände auf ganz andere Weise, z. B. aus Innervationsstörungen des Gefässsystems, ebenso befriedigend zu erklären. Auch zweifle ich keinen Augenblick, dass dieselben Autoren, welche von der Plethora der Schlemmer mit einer Zuversichtlichkeit sprechen[5], als handelte es sich um einen Grundsatz der Physik oder Mathematik, auf directe Befragung sofort zugestehen werden, dass an einem wissenschaftlichen Beweis für die Plethora so gut wie Alles fehlt. Bis aber dieser erbracht wird, möchte es sich für uns denn doch empfehlen, an dem durch gute Thierversuche gerechtfertigten Skepticismus festzuhalten und uns darin nicht beirren zu lassen, dass es eine echte und reine Polyämie unter keinen Umständen anders, als vorübergehend, geben kann.

Nicht ohne Absicht betone ich dabei die Dauer der Plethora; denn in jüngster Zeit ist die bemerkenswerthe Thatsache ermittelt worden, dass — auch ganz abgesehen von rascher Zufuhr übergrosser Quantitäten von Flüssigkeit etc. vom Verdauungstract aus — eine Ueberfüllung des Gefässsystems mit Blut, also eine typische Polyämie vorübergehend sogar sehr häufig vorkommt, und zwar bei Neugeborenen. Schücking[6] hat zuerst nachgewiesen und zahlreiche Geburtshelfer[7] haben es seitdem bestätigt, dass besonders bei solchen Geburten, in denen die Austreibungsperiode lange dauert, ein grosser Theil des Blutes der fötalen Placenta von den Contractionen des Uterus in das Gefässsystem des Kindes hineingepresst wird. Was auf diese Weise dem Kinde infundirt wird, ist durchaus nicht wenig; vielmehr sind von verschiedenen Autoren Quantitäten bis 100 Grm. und darüber mittelst der Waage bestimmt worden, d. h. mehr als die Hälfte der durchschnittlichen normalen Blutmenge der Neugeborenen. Aber der weitere Verlauf dieses gleichsam von der Natur selbst angestellten Plethoraversuches ist durchaus derselbe,

wie desjenigen, von dem Sie Zeuge gewesen sind; der Ueberfluss des Blutes verschwindet bald. Auf welche Weise dies geschieht, darüber existiren bisher noch keine ausreichenden Untersuchungen; denn selbst wenn es richtig wäre, dass, wie Manche meinen, der Zerfall und die Auflösung der überschüssigen rothen Blutkörperchen sich in dem Icterus neonatorum documentirt, so würde diese Thatsache allein noch keinen Aufschluss über das Schicksal des infundirten Gesammtblutes geben. Vermuthlich geschieht die Zerstörung und Beseitigung des überschüssigen Blutes beim Neugeborenen nicht wesentlich anders, als beim erwachsenen Thier, indem zuerst das Plasma und später die körperlichen Elemente weggeschafft werden; wenigstens spricht, wie mir scheint, der Umstand in diesem Sinne, dass nach den Angaben verschiedener älterer und neuerer Autoren[8] das Blut der Kinder bald nach der Geburt erheblich reicher an rothen Blutkörperchen ist, als einige Wochen später.

Wenn hiernach die Plethora wesentlich nur ein theoretisches Interesse beanspruchen kann, so steht es anders mit der Verringerung der Blutmenge, der Oligaemie oder, wie das gewöhnlich genannt wird, Anaemie. Denn jede Blutung, mag sie eine Ursache haben, welche auch immer, muss nothwendig das Gesammtquantum des im Körper circulirenden Blutes verkleinern, und zwar um so mehr, je reichlicher sie ist. Was aus solcher Verringerung der Blutmenge für die Circulation resultirt, ist durch Erfahrung am Menschen und durch den Thierversuch vielfach festgestellt worden. Worauf Alles ankommt, das ist, wie ich kaum zu sagen brauche, der Grad der Anämie, d. h. ein wie grosser Bruchtheil des vorhandenen Blutes durch die Hämorrhagie verloren gegangen ist. Ein Blutverlust von einem oder einigen Promille kann irgend eine nennenswerthe Wirkung auf den Kreislauf nicht ausüben; denn Mengenunterschiede wie diese liegen ja durchaus innerhalb der physiologischen Breitenwerthe. Aber selbst gegenüber viel erheblicheren Graden der acuten Anämie sind die physiologischen Regulationsmittel des Organismus vollkommen ausreichend. Wenn Sie einem Hund aus einer geöffneten Arterie oder Vene ein Blutquantum entziehen, das 1 pCt. seines Körpergewichts gleichkommt, mithin etwa den achten Theil seiner Blutmasse ausmacht, so sehen Sie während des Aderlasses den arteriellen Druck heruntergehen und der Puls wird klein und leicht unterdrückbar. Aber das dauert nicht lange; Sie

brauchen kaum eine halbe Minute zu warten, so wird der Puls unter Ihrem Finger wieder kräftiger, die Quecksilbersäule des Manometer geht in die Höhe, und sehr bald ist der Carotidendruck wieder auf dem vorigen Stand. Ja, Sie können dem ersten Aderlass in kurzer Zeit einen neuen, auch noch recht beträchtlichen, von z. B. noch $^1/_2$ pCt. des Körpergewichts folgen lassen, Sie werden genau in der vorigen Weise den Arteriendruck absinken und rasch wieder steigen sehen; selbst den Verlust von mehr als ein Viertel der gesammten Blutmenge überstehen manche Hunde, und ebenso Kaninchen oder Katzen, ohne eine bleibende Erniedrigung ihres arteriellen Drucks. Dass diese Herstellung auf die ursprüngliche Höhe nicht durch eine Wiederfüllung der entleerten Gefässhöhle in dieser kurzen, nur nach Stunden zählenden Zeit bewirkt wird, versteht sich von selbst; es ist die Adaption der Arterien an die geringere Blutmenge und vor Allem das vasomotorische Nervensystem, dessen Eingreifen die Regulation herbeiführt. Anämie ist ein Erregungsmittel für das Centrum der Vasomotoren, und zwar ein um so stärkeres, je hochgradiger sie ist und je rascher sie eintritt. Sobald deshalb in Folge einer Hämorrhagie die Arterien der Medulla oblongata eine abnorm geringe Menge Blutes zuführen, wird überall im Körperarteriensystem, soweit die Herrschaft des vasomotorischen Centrum reicht, die Gefässmuskulatur zu stärkerer Contraction erregt, und damit die Druckerniedrigung beseitigt. Auch die Stromgeschwindigkeit ist hinfort völlig unverändert, und die Frequenz der Herzcontractionen dieselbe, wie früher. Ist sonach eine directe Störung der normalen Circulation durch diesen Regulationsmechanismus verhindert, so kann derselbe freilich nicht alle Nachtheile hintanhalten, welche die Verringerung der Blutmenge für den Organismus mit sich bringen muss. Denn die Blutmasse, welche das Gefässsystem unter normalen Verhältnissen beherbergt, ist ja so knapp bemessen, dass nur dadurch für die einzelnen Apparate der kräftige und reichliche Blutstrom, dessen sie für ihre Arbeit bedürfen, gewonnen werden kann, dass gleichzeitig zu anderen Organen der Blutzufluss auf ein gewisses Minimum reducirt wird. Wenn nun nach einem Blutverlust von der angegebenen Grösse das Gesammtquantum des Blutes auf fünf Sechstel oder gar drei Viertel des Normalen verringert ist, wo soll dann das Blut für die arbeitenden Organe hergenommen werden, ohne es den übrigen in einem Grade zu entziehen, dass dadurch ihre Integrität und physiologische Beschaffenheit wesentlich bedroht ist? Sie sehen, auch eine

derartige Anämie, bei der der arterielle Druck und damit die Stromgeschwindigkeit des Blutes und die Pulsfrequenz zunächst ganz unverändert bleiben, ist trotzdem durchaus kein gleichgültiges Ereigniss, ja sie würde zweifellos in kurzer Frist sehr bedeutende Nachtheile herbeiführen, wenn nicht der Blutverlust durch eine entsprechende Regeneration des Blutes ausgeglichen würde.

Dass eine solche Regeneration wirklich erfolgt, und dass ein selbst beträchtlicher Blutverlust in längstens 3—4 Wochen wiederersetzt zu werden pflegt, ist eine durch die Erfahrung von Jahrhunderten tausendfältig festgestellte Thatsache. Aber so wenig dieselbe auch angezweifelt werden kann, so kennen wir doch keineswegs den Modus dieser Regeneration und die Vorgänge, durch welche dieselbe eingeleitet wird. Der Wiederersatz des Wassers und der Salze wird freilich sehr rasch aus der Nahrung bewerkstelligt werden können, und wenn Verdauungs- und Resorptionsapparate normal functioniren, dürften auch nur wenige Tage vergehen, bis der Eiweissgehalt des Blutserum wieder der normale ist. Dann ist also das Gesammtvolumen des Blutes das ursprüngliche, aber es ist ein an Blutkörperchen verarmtes, aus der Oligämie ist eine Oligocythämie geworden. Die Verringerung betrifft allerdings hauptsächlich die Zahl der rothen Körperchen; denn farblose gehen einerseits, wie ich schon früher betont habe, bei jeder Blutung auch relativ weniger als rothe verloren, andererseits ist in der dem Blute zuströmenden Lymphe eine so nachhaltige Quelle farbloser Körperchen gegeben, dass ein bedeutender Mangel an denselben nach einer Hämorrhagie überhaupt nicht eintritt und jedenfalls sehr rasch vorübergeht. Vielmehr entwickelt sich nach jedem einigermassen ansehnlichen Blutverlust ein Zustand relativer Leucocythämie, der erst allmählich dem normalen gegenseitigen Mengenverhältniss zwischen rothen und farblosen Blutkörperchen Platz macht. Dass aber heisst nichts Anderes, als dass der Wiederersatz der verlorenen rothen Blutkörperchen weit langsamer erfolgt, als der der farblosen, ein Umstand, der es z. Th. erklärt, dass die Details dieser Neubildung rother Blutzellen bislang nicht aufgehellt sind, der aber diese Lücke in unseren Kenntnissen darum nicht weniger empfindlich macht. Der Schleier, welcher die Lebensgeschichte der geformten Elemente des Blutes umhüllt, ist ja leider bis heutigen Tages nur an einigen Stellen ein Wenig gelüftet, und Physiologie und Pathologie beklagen es gleich lebhaft, dass wir in dieser Beziehung noch so vielfach im Finstern tappen. An Vermuthungen fehlt es

freilich nicht. Die verbreitetste Anschauung dürfte bis vor Kurzem die gewesen sein, dass fortdauernd farblose Blutkörperchen in gewissen Organen, den Lymphdrüsen, der Milz, vielleicht dem Knochenmark und der Leber neu producirt werden und von diesen eine Anzahl sich gleichfalls fortdauernd in rothe Körperchen verwandelt, die ihrerseits einem Verbrauch von entsprechendem Umfange zu Zwecken des Organismus unterliegen. Als man aber mit scharfer und ehrlicher Kritik an die ganze Frage heranging, hat sich bald herausgestellt, dass diese Lehre keineswegs auf zweifellos gesicherten Thatsachen fusst. Für die Milz hat einer unserer competentesten Autoren auf diesem Gebiete, Neumann[9], sich neuerdings nicht davon überzeugen können, dass wirklich mehr farblose Blutkörperchen dieselbe in der Milzvene verlassen, als in der Milzarterie in sie eintreten, und ist die Vermehrung nur eine relative, so kann sie augenscheinlich ebenso gut auf Zerstörung rother, als auf Neubildung weisser Zellen in der Milz bezogen werden. Auch die Beobachtung Bizozzero's[10], dass die Winterfrösche mit fettreichem Knochenmark viel weniger farblose Körperchen im Blut haben, als die Sommerfrösche mit fast ausschliesslich lymphoidem Mark, zwingt meines Erachtens nach nicht zu dem Schluss, dass das Knochenmark eine physiologische Bildungsstätte der farblosen Blutzellen ist; obschon der auffällige Reichthum der aus dem Femur heraustretenden Vene an Leukocythen bei dieser Species[11] offenbar in demselben Sinne spricht. Für die Lymphdrüsen endlich ist mit einigem Recht die Frage aufgeworfen worden, ob nicht ein guter Theil der Lymphzellen, welche mit den V. efferentia die Drüse verlassen, farblose Blutkörperchen sind, die innerhalb der Drüse aus dem Blutstrom ausgewandert sind. Ueber den letzten Ursprung derjenigen Lymphzellen, welche in den Lymphgefässen gefunden werden, bevor sie Lymphdrüsen passirt haben, sind wir gleichfalls nicht unterrichtet. Kaum weniger unbestimmt sind auf der andern Seite unsere Kenntnisse von dem physiologischen Verbrauch der rothen Blutkörperchen. Zweifellos wird eine Anzahl derselben fortwährend zur Gallenbildung verwendet, und vom Harnfarbstoff steht es gleichfalls fest, dass er ein Abkömmling des Blutfarbstoffs und deshalb in letzter Instanz zerstörten rothen Blutkörperchen seinen Ursprung verdankt; nachdem ferner das Vorkommen Blutkörperchen haltender Zellen in der Milz und im Knochenmark schon lange die Vermuthung nahe gelegt hatte, dass an diesen beiden Stätten rothe Blutkörperchen zu Grunde gehen, ist diese Anschauung gegenwärtig noch viel besser

dadurch gestützt, dass Quincke[4] gezeigt hat, wie die Blutkörperchen innerhalb der Milz und dem Knochenmark, sowie in den Lebercapillaren in theils gelb gefärbte, theils farblose Eisenalbuminate verwandelt werden, die sich theils in körniger, theils in gelöster Form mikrochemisch nachweisen lassen. Aber in welchem Umfange dies geschieht, und unter welchen Modalitäten, darüber weiss man ebensowenig als darüber, ob nicht noch in anderen Organen oder in dem circulirenden Blute selbst rothe Blutkörperchen verschwinden. Und nun vollends die Zwischenstufe, die Umwandlung der weissen Blutzellen in rothe! Welche von den farblosen machen diese Metamorphose durch? und wo, in welchen Organen geschieht sie? woher kommt das Hämoglobin? was wird aus den Kernen der farblosen Zellen? was aus ihren Granulis? Es sind eine Fülle von Fragen, die auf uns heranströmen, und der Beantwortung noch vollständig harren. Was von positiven Beobachtungen über die Umwandlung einer farblosen Blutzelle in eine farbige vorliegt, reducirt sich im Grunde auf eine sehr kurze Mittheilung Recklinghausen's[12], derzufolge im Froschblut, das unter Luftzutritt in sorgfältigst gereinigten Glasgefässen aufbewahrt worden, nach 11—21 Tagen gewisse spindelförmig gestaltete farblose Zellen die Färbung der rothen Körperchen annehmen sollen. Leider ist dieser vorläufigen Mittheilung in den seitdem verflossenen anderthalb Decennien keine ausführliche gefolgt, sodass eine Kritik darüber, inwieweit die Methode und die Befunde eine derartige Schlussfolgerung zulassen, bislang unmöglich ist. Die Angaben anderer Autoren betreffen vorzugsweise das Säugethierblut. Erb[13] fasst körnige gefärbte Zellen als Uebergangsformen auf, welche er gerade nach Blutverlusten in grösserer Menge im Blute gefunden hat, und deutet den ganzen Process so, dass die farblosen erst die Kerne durch Zerfall und Auflösung einbüssen, dann Hämoglobin aufnehmen und hinterher sich in homogene Scheiben umwandeln. Al. Schmidt[14] legt dagegen besonderes Gewicht auf gewisse grosse protoplasmatische kernhaltige Zellen mit rothen groben Körnern, die im normalen Säugethierblut jederzeit vorkommen sollen und die, sobald sie ausserhalb der Gefässe sich befinden, sehr rasch erblassen und so zu farblosen Körnerkugeln werden; er fasst diese Formen als Analoga der bleibenden rothen Blutzellen der drei niedern Wirbelthierklassen auf, und vermuthet in der kernlosen rothen Blutscheibe der Säugethiere ein Product der Verschmelzung der rothen groben Körner mit dem Kern, während das übrige Protoplasma sich auflöse.

Das Hauptinteresse aber in dieser ganzen Frage dürfte gegenwärtig den kernhaltigen rothen Blutkörperchen zufallen, die man schon längst vom embryonalen Blute kannte, einzelne Male auch im Blute von leukämischen Erwachsenen gesehen hatte [15], und von denen dann Neumann [16] nachgewiesen hat, dass sie im rothen Knochenmark durch das ganze Leben hindurch, am reichlichsten allerdings in jüngeren Jahren, vorkommen. Denn eben diese rothen kernhaltigen Zellen hat Neumann als die Uebergangsformen zwischen farblosen und rothen kernlosen Körperchen gedeutet und daraus den Schluss gezogen, dass im Knochenmark fortdauernd neue farblose Zellen producirt werden, welche in die sehr weiten und überaus dünnwandigen, vielleicht selbst wandungslosen Capillaren des Knochenmarks einwandern und sich im Innern dieser in rothe kernhaltige und weiterhin in kernlose Blutkörperchen verwandeln.

In dieser Formulirung sind freilich zwei Dinge zusammengefasst, die an sich nicht nothwendig zusammengehören. Denn daraus, dass die rothen kernhaltigen Körperchen die Vorstufe der kernlosen bilden, folgt noch keineswegs, dass sie aus einer Umwandlung farbloser Zellen hervorgegangen sind und mithin die gesuchten Uebergangsformen zwischen diesen und den kernlosen rothen Körperchen darstellen. In der That sprechen dafür, dass die kernhaltigen eine Entwicklungsform, eine Vorstufe der kernlosen Blutzellen bilden, eine Reihe gewichtiger Thatsachen. So ist es eine seit lange wohlbekannte Thatsache, dass im embryonalen Blute der Säuger anfänglich nur kernhaltige rothe Blutkörperchen existiren, zu denen erst später kernlose hinzutreten. Des Ferneren stimmen die verschiedensten Beobachter darin überein, dass unter Umständen, wo man Grund hat, eine gesteigerte Neubildung von Blutkörperchen anzunehmen, die Zahl der kernhaltigen rothen Zellen im Knochenmark, in der Milz [17] und selbst im Blut [18] bedeutend znnimmt. Endlich giebt Rindfleisch [19] an, bei Meerschweinchenembryonen direct beobachtet zu haben, wie die von ihm als Hämatoblasten bezeichneten, kernhaltigen rothen Blutzellen ihren Kern ausstossen, der dann als protoplasmaarmes farbloses Körperchen weiter existirt, während sie selber zu kernlosen, Anfangs glockenförmig gestalteten, später zu der gewöhnlichen Scheibenform abgeplatteten Blutkörperchen werden, die sich von den ganz reifen nur durch etwas kleinere Dimensionen unterscheiden. Wie leicht ersichtlich, ist letztere Beobachtung beweiskräftiger, als alle sonst vorgebrachten Gründe, und es wäre desshalb sehr zu wünschen, dass die

Angaben Rindfleisch's bald recht vielseitige Bestätigung finden. Die an den Embryonen von Meerschweinchen über das Schicksal der kernhaltigen rothen Zellen gemachten Erfahrungen auch auf dieselben Gebilde bei Erwachsenen zu übertragen, dürfte jedenfalls keinem Bedenken unterliegen.

Gleich gute Gründe lassen sich dagegen für den zweiten Punkt, die Entstehung der kernhaltigen rothen aus farblosen Zellen, entschieden nicht beibringen. Denn die Thatsache, dass in der embryonalen Entwicklung dem Auftreten der kernhaltigen rothen das der farblosen Körperchen vorangeht, kann um desswillen nicht für jene These in's Feld geführt werden, weil die Bildung der kernhaltigen rothen Blutzellen völlig unabhängig von den schon vorhandenen farblosen erfolgt. Auch sonst ist, soviel ich urtheilen kann, von keinem der Autoren, die bis heute für die Umwandlung der farblosen Blutzellen in rothe kernhaltige eintreten, z. B. Rindfleisch, ein wirklicher Beweis dafür erbracht worden. So kann es denn nicht Wunder nehmen, dass im Laufe der letzten Jahre diese Auffassung zusehends an Anhängern verloren hat. Neumann[20] selbst ist schon früh an der Deutung der kernhaltigen rothen Zellen als „Uebergangsformen" zweifelhaft geworden, und hält es jetzt für gerathener, sie einfach als embryonale oder Entwicklungsformen zu bezeichnen; und wenn es vollends Bizozzero[21], wie er angiebt, gelungen ist, auch unter Verwerthung der modernen Kriterien, sich von der schon vor Jahren von ihm behaupteten Vermehrung der rothen kernhaltigen Blutkörperchen durch Theilung zu überzeugen, so wird man ihm darin beistimmen müssen, dass die Annahme der Umwandlung der farblosen in farbige Körperchen überflüssig geworden ist. Unter welchen Bedingungen und besonders wo einerseits die Neubildung der kernhaltigen, andererseits die Umbildung dieser in kernlose Körperchen geschieht, das bedarf freilich noch gar sehr weiterer Untersuchung: obschon es unseren sonstigen Anschauungen von den Functionen unseres Organismus wohl am meisten entsprechen möchte, wenn wir nicht im circulirenden Blut, sondern in bestimmten Organen, in erster Linie Knochenmark, demnächst vielleicht auch Leber und Milz, die Stätte dieser Vorgänge suchen.

Damit Sie aber aus dem Vorgetragenen nicht etwa den Eindruck bekommen, wir hätten in dieser hochwichtigen Frage bereits einen sicheren, allseitig acceptirten Boden gewonnen, so will ich Ihnen schliesslich nicht verschweigen, dass ein vielcitirter französischer

Autor[22] als Vorstufen der rothen Blutkörperchen sehr kleine, leicht veränderliche und vergängliche gefärbte Körperchen betrachtet, die er im normalen Blut spärlich, sehr zahlreich dagegen in anämischen Zuständen findet. Wir werden diesen Mikrocyten bei den sog. essentiellen Anämien noch einmal begegnen, und ich werde Ihnen dann mitzutheilen haben, dass die meisten Autoren darin Zerfallsproducte der typischen rothen Blutkörperchen erkennen; für den ganzen gegenwärtigen Stand der Frage ist aber schon die Möglichkeit sehr charakteristisch, dass derselbe Befund von besonnenen und angesehenen Untersuchern in direct entgegengesetztem Sinne gedeutet werden kann.

So lange es mit unseren Kenntnissen von der physiologischen Regeneration des Blutes so übel steht, werden Sie nicht erwarten, dass die Vorgänge, durch welche der Wiederersatz der rothen Blutkörperchen nach Blutungen zu Stande kommt, in befriedigender Weise aufgeklärt sind. Zu der Annahme, dass dieser Wiederersatz in anderer Weise, als bei der physiologischen Regeneration, geschehen sollte, liegt a priori irgend ein ersichtlicher Grund nicht vor, und eben desshalb ist ja auch gerade das Verhalten des Blutes und der mehrerwähnten blutbereitenden Organe nach Blutungen für zahlreiche Autoren der Ausgangspunkt und die Grundlage ihrer Untersuchungen über die Neubildung der Blutkörperchen gewesen. Und doch wäre es nicht unmöglich, dass gerade dieser Umstand die Resultate der betreffenden Arbeiten direct beeinträchtigt hat! Steht denn, so darf man füglich fragen, die Prämisse derselben, d. i. die über das normale Maass gesteigerte Neubildung rother Blutkörperchen nach Blutverlusten, wirklich unzweifelhaft fest? Dass gerade wie bei anderen Geweben, die durch eine irgendwie bedingte Inanition abgenommen haben, nach Wegfall dieser Bedingungen ein entsprechender Wiederersatz erfolgt, so auch das Blut nach dem Aufhören des Blutverlustes an Masse bald wieder zunimmt, bestreite ich natürlich nicht; doch braucht dieser „beschleunigte Wiederansatz“ ja keineswegs die rothen Blutkörperchen mit zu umfassen. So zutreffend ferner die Bemerkung Neumann's[16] erscheint, dass aus den Markgefässen wegen der starren Wandung der Markhöhle bei Blutungen nur sehr wenig Blut sich entleeren kann, so folgt aus diesem Umstande im besten Falle doch nur, dass die Bedingungen für die regenerative Thätigkeit des Markes nach Blutungen nicht wesentlich un-

günstiger liegen, als in der Norm; für eine etwaige gesteigerte Neubildung farbloser oder kernhaltiger rother Körperchen resultirt daraus noch Nichts. In der Weise aber darf man, wie ich Ihnen nicht erst zu sagen brauche, nicht argumentiren, dass man den Organismus einfach mehr Blutkörperchen neubilden lässt, um die verlorenen zu ersetzen, resp. weil mehr, als physiologischer Weise in derselben Zeit sollten, verloren gegangen sind. Vielmehr hat solche Annahme erst dann festen Boden, wenn sich darthun lässt, dass durch den Blutverlust Bedingungen geschaffen sind, welche eine über die Norm gesteigerte Blutkörperchenproduction bewirken und herbeiführen. Nun hat es ja bei der ausserordentlichen Zweckmässigkeit der thierischen Organisation unleugbar sehr viel Wahrscheinliches, dass solche Bedingungen wirklich vorhanden sind; indess darüber wollen Sie Sich keinerlei Täuschung hingeben, dass ein wissenschaftlicher Beweis dafür bislang nicht existirt. Nothwendig aber ist die Annahme einer abnormen gesteigerten Production von Blutkörperchen nach einem Blutverlust meines Erachtens nicht. Quincke schliesst aus seinen Hämoglobinbestimmungen und den mikrochemischen Reactionen der Milz und Leber bei künstlicher Plethora, dass die mittlere Lebensdauer der rothen Blutkörperchen etwas mehr, als ca. 2 bis 3 Wochen betrage; ist das richtig, so heisst das doch nichts Anderes, als dass der Organismus physiologischer Weise in ca. 3 Wochen das gesammte, zu irgend einer Zeit im Gefässsystem vorhandene Quantum von rothen Blutkörperchen neuzubilden vermag. Das aber ist eine Leistung, die auch gegenüber dem stärksten Blutverluste mehr als ausreichend sein dürfte. Mir wenigstens scheint, dass der allmähliche Wiederersatz der verloren gegangenen Blutkörperchen auch ohne Zuhülfenahme einer abnorm gesteigerten Production völlig begreiflich wird, sobald man annimmt, dass der Verbrauch an rothen Blutkörperchen in der nächsten Zeit nach einem Blutverlust sich verringert, und zwar so lange, bis das Blut wieder seinen normalen Gehalt an Blutkörperchen hat. Das würde in vollem Einklang damit sein, dass nach einem starken Blutverlust alle Arbeitsleistungen, bei denen vermuthlich Blutkörperchen verbraucht werden, darniederliegen, insbesondere aber damit, dass die Galle Anämischer, resp. Hydrämischer schwach tingirt und der Harn blass ist. Ich bin natürlich weit davon entfernt, zu behaupten, dass der Wiederersatz der Blutkörperchen nach Hämorrhagien lediglich durch verringerten Verbrauch derselben geschehe. Vielmehr werden Sie, hoffe ich, aus

dieser meiner Darstellung nichts Anderes entnommen haben, als den Wunsch, die Mangelhaftigkeit unseres Wissens von der Regeneration des Blutes nach Blutverlusten nachdrücklich hervorzuheben und auf die möglichen Fehlerquellen hinzuweisen, welche sich in viele der bisherigen Arbeiten auf diesem Gebiete eingeschlichen haben können.

Mag nun die Regeneration der Blutkörperchen so oder so geschehen, jedenfalls ist, sobald dieselbe vollendet ist, auch die letzte Nachwirkung der Anämie beseitigt, und es hat demnach ein Blutverlust, der innerhalb der bezeichneten Grenzen geblieben ist, die Circulation überhaupt nicht gestört. Anders ist es, wenn der Blutverlust noch beträchtlicher wird. Dass eine Blutung, durch die etwa die Hälfte der Gesammtmenge verloren geht, in der Regel eine tödtliche ist, habe ich schon früher Ihnen angeführt. Welchen Einfluss aber hat es, so fragen wir, auf die Circulation, wenn dem Gefässsystem mehr als ein Viertel und weniger als die Hälfte des Gesammtinhaltes entzogen wird? Nach einem derartigen Blutverlust geht der arterielle Druck nicht wieder in die Höhe, sondern bleibt erniedrigt, und zwar um so mehr, je näher die Anämie an die tödtliche Grenze rückt. Mit der bleibenden Erniedrigung des Arteriendruckes ist selbstverständlich auch die Stromgeschwindigkeit des Blutes heruntergegangen, der Art, dass es, z. B. bei fortgesetzten Blutentziehungen allmählich immer länger dauert, ehe jedesmal die gleiche Portion Blut aus der Arterie ausströmt. Was die Schlagfolge des Herzens betrifft, so bewirkt die schwächere Füllung des Ventrikels an sich eine Verlangsamung derselben; häufiger aber macht der Umstand sich geltend, dass das Vaguscentrum durch den verringerten Arteriendruck schwächer erregt ist, und die Pulsfrequenz pflegt deshalb sogar beschleunigt zu sein. Sehr auffällig ist ferner die Verkleinerung der Distanz zwischen Wellenberg und Wellenthal an der Arteriencurve, oder, mit anderen Worten, entsprechend der Verringerung der Gesammtmasse des Blutes und der damit Hand in Hand gehenden Verkleinerung der diastolischen Füllung des Herzens ist auch der einzelne Puls bedeutend kleiner geworden, als er es vor dem Blutverlust war.

Aber wenn auch die Erniedrigung des Druckes und die Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit nach einem Blutverlust von $2^1/_2$ bis 3 pCt. des Körpergewichts ziemlich lange in gleicher Weise anhält, so erfährt die Beschaffenheit und Mischung des Blutes um so bemer-

kenswerthere Veränderungen. Sobald nämlich der Blutdruck auf eine so geringe Höhe herabgesunken ist — und Werthe von 40—50 mm. Quecksilber sind an der Carotis eines kräftigen Hundes, dem ein reichliches Drittel seiner Blutmenge entzogen worden, nichts Seltenes —, so kehrt der Flüssigkeitsverkehr durch die Capillarwände sich um, statt der Transsudation von innen nach aussen erfolgt jetzt eine Diffusion und Resorption von aussen nach innen. Gleichzeitig fliesst der Lymphstrom aus dem D. thoracicus in die ganz leere V. subclavia auch mit grösserer Geschwindigkeit. Aber es bedarf des letzteren gar nicht, um das Blut nach einer solchen Hämorrhagie zu verdünnen, Lesser[2] hat sogar direct gezeigt, dass auch nach Abbindung des D. thoracicus bei Blutentziehungen der Wassergehalt des Serum fortdauernd zunimmt, was mithin nur durch Resorption von Parenchymflüssigkeiten bedingt sein kann. Der Gehalt an rothen Blutkörperchen und damit die Färbekraft des Blutes nehmen aber in noch stärkerem Verhältnisse ab, als der Wassergehalt des Serum gestiegen ist; augenscheinlich weil die specifisch schwereren rothen Blutkörperchen aus der eröffneten Arterie in einer noch reichlicheren Menge ausströmen, als dem Gehalt des circulirenden Blutes an ihnen entspricht. Diese Verwässerung des Blutes durch Resorption der Parenchymsäfte wird zunächst ein Ende haben, wenn der Binnendruck der Capillaren wieder dem der umgebenden Flüssigkeiten das Gleichgewicht hält, aber der Arteriendruck ist damit noch ganz und gar nicht wieder auf seine alte Höhe zurückgekehrt; dazu braucht es noch ganz anderer Mittel, von denen das bei Weitem sicherste und wirksamste eine Transfusion von gleichartigem Blut ist.

Worin dieser unvergleichliche Vorzug der Transfusion gegenüber allen übrigen bei Blutverlusten angewandten Heilmitteln beruht, das lässt sich sehr kurz dahin präcisiren, dass durch dieselbe in der directesten und vollkommensten Weise dem Körper das ersetzt wird, was er verloren hatte. Denn das in die entleerte Gefässhöhle übergeführte Blut wird, sofern es noch selbst lebendig, am besten also frisch aus der Ader eines Individuum der gleichen Species entnommen ist, sofort integrirender Bestandtheil des neuen Organismus, alle Blutkörperchen bleiben durchaus unversehrt und betheiligen sich genau, wie die übrigen eigenen, am respiratorischen Gaswechsel, und die eingeführte Blutflüssigkeit wird genau wie die ursprüngliche eigene, für die Lymphbildung und Transsudation ver-

wendet. Dabei macht es auch keinerlei Unterschied aus, ob vollständiges oder defibrinirtes Blut transfundirt wird, da schwerlich jemals durch eine Blutung eine bedrohliche Verarmung an farblosen Blutkörperchen entstehen wird. Selbstverständlich freilich wird man zur Defibrination sich eines Verfahrens bedienen, bei dem möglichst wenig Fibrinferment frei wird, und deshalb niemals das von einem Blutkuchen ausgepresste Blut verwenden, sondern das aus der Ader gelassene in der gewöhnlichen Weise schlagen oder quirlen, durch welches Verfahren ein Blut von sehr geringer fermentativer Energie gewonnen wird. Ungleich wichtiger aber als die Wahl zwischen vollständigem oder defibrinirtem Blut ist es, dass zur Transfusion gleichartiges genommen wird. Denn nur von diesem gilt es, dass es in dem fremden Gefässsystem ungestört fortlebt und functionirt, während andersartiges Blut für den neuen Träger nicht blos von keinem Nutzen, sondern sogar höchst verderblich werden kann. Dass die Injection fremdartigen Blutes, z. B. von Lamm auf Fuchs oder von Hammel auf Hund, den betreffenden Thieren übel bekommt, ist bereits vor mehr als zwei Jahrhunderten von sehr guten Beobachtern[23] festgestellt worden; indess hat es erst einer, für die ärztliche Wissenschaft ziemlich beschämenden, therapeutischen Mystification der letzten Jahre bedurft, um die interessante Frage von dem Verhalten und der Wirkung fremden Blutes in dem Gefässsystem zur experimentellen Entscheidung zu bringen[24]. Dabei hat sich denn ergeben, dass die Injection verhältnissmässig geringer Mengen, in der Regel schon von 20 pCt. der ursprünglichen Blutmasse den Tod des Versuchsthieres, und zwar meistens bereits am ersten oder zweiten Tage herbeiführt. Hauptsächlich sind die Experimente in der Weise angestellt, dass Hunden Lammblut infundirt worden ist, und gerade für diese Combination gelten die oben angeführten Zahlen. Aber auch die Hunde, welche die Lammbluteinspritzung überleben, weil ihnen weniger als 10 pCt. ihrer Blutmenge infundirt worden, zeigten in den ersten Tagen nach der Operation die Symptome schwerer Krankheit; blutiges Erbrechen und Diarrhoe, Dyspnoe, Appetitlosigkeit und grosse Hinfälligkeit wurde bei allen gesehen, wenn die infundirte Menge nicht gar zu klein war, und ganz besonders fehlte niemals ein sehr bemerkenswerther Folgezustand, nämlich die Tendenz zu Blutungen. Theils waren es wirkliche Extravasate, die in etlichen Organen und serösen Höhlen gefunden sind, theils nur blutige Färbungen, d. h. Beimischungen von Blutfarbstoff, Hämoglobin, zu den Transsudaten,

so z. B. dem Humor aqueus, und zum Harn. Gerade von der Hämoglobinnurie hat Ponfick den Nachweis geführt, dass sie ganz constant eintritt, sobald mehr als 1 pCt. fremdes Blut in das Gefässsystem eines Hundes eingeführt worden. Der Grund aber, weshalb andersartiges Blut für die Circulation und das Befinden eines Thieres so gefährlich wird, liegt z. Th. unzweifelhaft darin, dass das Blutserum einer Species ein Gift für die Blutkörperchen einer anderen Art ist. Diese merkwürdige Thatsache ist zuerst von Prévost und Dumas constatirt und neuerdings von Landois dahin präcisirt worden, dass die Blutkörperchen etlicher Arten durch das Serum, resp. auch die Lymphe und Transsudate[25] anderer direct aufgelöst werden; nicht so, dass, wenn man Blut einer Species mit Blut einer anderen vermischt, nun sämmtliche Körperchen beiderlei Arten aufgelöst werden, sondern die verschiedenen Species haben Blutkörperchen von ungleicher Resistenz; Kaninchenblutkörperchen lösen sich in Hundeblut oder Hundeserum, Hundekörperchen dagegen nicht im Kaninchenblut. Von der Auflösung von Blutkörperchen, sei es der injicirten oder der eigenen, kommt unzweifelhaft die Hämoglobinnurie, sowie die Tingirung etlicher Transsudate durch Blutfarbstoff. Indess die mancherlei anderen schweren Symptome sind so einfach nicht zu erklären. Hinsichtlich der Blutungen erinnere ich Sie zunächst an das, was ich Ihnen kürzlich (p. 380) über den möglichen Zusammenhang mit dem Mangel an functionsfähigen rothen Blutkörperchen bemerkt habe, indess wäre auch daran zu denken, dass das freie Hämoglobin oder auch das fremde Blut einen direct schädigenden Einfluss auf die Gefässwände ausübt; ob übrigens die Blutungen per diapedesin oder per rhexin geschehen, ist, wie in so vielen anderen Fällen, auch hier nicht festgestellt. Ob und inwiefern das fremde Blut die Function und Beschaffenheit der einzelnen Organe beeinträchtigt, bedarf auch noch weiterer Untersuchungen; insbesondere dürfte die von den Dorpatern aufgeworfene Vermuthung, dass durch die Infusion des ungleichartigen Blutes Fibrinferment frei werde, alle Beachtung verdienen, obwohl ausgedehntere Gerinnungen in Folge dieses Eingriffs nach meiner Erfahrung nicht einzutreten pflegen.

Bei dieser Sachlage würde es augenscheinlich nicht blos nutzlos, sondern sogar absolut verwerflich sein, wollte man, wo eine Indication zur Transfusion vorliegt, jemals anderes, als gleichartiges Blut verwenden. Unter diesen Indicationen steht aus den vorhin angeführten Gründen obenan die durch Blutverluste herbeigeführte Anämie; in

zweiter Linie aber erscheint die Transfusion angezeigt, wenn es gilt, an die Stelle des durch irgend ein Moment functionsunfähig gewordenen Blutes normales, functionsfähiges zu setzen. Selbstverständlich hat die letztere Indication nur dann einen Sinn, wenn es zugleich möglich oder bereits gelungen ist, die Ursache, welche das Blut verdorben und functionsunfähig gemacht hat, zu beseitigen, z. B. bei Vergiftung mit Kohlenoxyd, während ich es nicht als rationell zu erkennen vermag, wenn man das Blut eines Diabetikers, eines Leukämischen oder Pyämischen oder gar eines Tuberkulösen durch fremdes Blut von einem gesunden Menschen ersetzen oder, wie der technische Ausdruck lautet, substituiren wollte. Wo aber die Substitution wirklich angezeigt ist, hat natürlich der Infusion des gesunden Blutes die Entleerung des verdorbenen voranzugehn, und der Erfolg ist ganz gewiss ein um so rascherer und nachhaltigerer, in je grösserem Masse der Umtausch des Blutes geschehen ist; bis zu welchem Umfange dies aber möglich ist, mögen Sie daraus ersehen, dass es Panum[26] gelungen ist, fast die gesammte Blutmasse eines Hundes durch defibrinirtes Blut eines andern zu ersetzen, ohne dass Befinden und Functionen des Thieres irgend eine Störung dadurch erlitten hätten.

Der Wege, auf welchen das neue Blut in das Gefässsystem gebracht werden kann, giebt es mehrere[27]. Das Einfachste scheint die directe Ueberführung desselben aus einer Arterie des Blutspenders in eine Vene des Blutempfängers zu sein. Trotzdem möchte ich dies Verfahren, dem beim Menschen noch mancherlei auf der Hand liegende Bedenken entgegenstehen, nicht einmal für Thiere empfehlen. Denn abgesehen davon, dass man während der Operation selbst die Quantität des infundirten Blutes absolut nicht bestimmen kann, bringt diese Procedur den unvermeidlichen Uebelstand mit sich, dass das neue Blut unter dem hohen arteriellen Druck in die Venen und damit in das rechte Herz des Empfängers strömt, welches, zumal bei hochgradig anämischen oder vergifteten Individuen dadurch in schwerster, mitunter geradezu verhängnissvoller Weise betroffen werden kann. Das ist auch der Grund, weshalb ich es selbst widerrathen möchte, mittelst einer Spritze das Blut in eine Vene zu injiciren; sicherer ist es jedenfalls, das, selbstverständlich geschlagene, filtrirte und erwärmte Blut aus einem Trichter durch eine Glaskanüle in die Vene einlaufen zu lassen. Wenn ich indess von meinen Erfahrungen bei Thierversuchen urtheilen darf, so möchte ich selbst dies Verfahren nicht für ein unbedingt unschuldiges und gefahrloses halten; nicht

blos nämlich, dass es sich trotz der grössten Sorgfalt zuweilen nicht vermeiden lässt, dass Luftblasen oder kleine, noch nachträglich abgeschiedene Gerinnsel mit einlaufen, so habe ich es schon wiederholt erfahren, dass der unter einem Druck von nicht mehr, als 10—12 Mm. Hg. eintretende reichliche Blutstrom auf das anämische und geschwächte Herz nicht belebend, sondern sogar lähmend wirkt. Allen solchen Gefahren entgeht man mit voller Sicherheit, wenn man das neue Blut statt in die Venen, in die Arterien einführt. Freilich darf man unter keinen Umständen in das periphere Ende der angeschnittenen Arterie einspritzen; denn die peripheren Arterienäste contrahiren sich gegen das eindringende fremde Blut mit solcher Energie, dass es öfters ganz gewaltiger Anstrengungen bedarf, um die Widerstände zu überwinden, der Art, dass es nur selten ohne Gefässzersprengungen abgeht. Ganz anders, wenn man in das centrale Ende der Arterie injicirt, natürlich mittelst einer Spritze, unter Anwendung eines Drucks, der nur eben ausreicht, die an dieser Stelle herrschende arterielle Spannung zu überwinden! Das Blut mischt sich sogleich mit dem centralwärts in der Arterie vorhandenen und fliesst nun durch den nächst oberen Seitenast ohne jeden Widerstand in die arterielle und capillare Verästelung desselben, und von da unter dem durchaus normalen Venendruck zum Herzen. Meinen, freilich nur an Thieren gewonnenen Erfahrungen zufolge kann ich deshalb die centrale arterielle Transfusion für das ungefährlichste, zugleich vollkommen wirksame Verfahren erklären. Auf alle Fälle aber vermag ich gegenüber der directen Infusion in das Gefässsystem in der in neuester Zeit besonders von Ponfick[28] empfohlenen indirecten Transfusion vom Peritoneum aus einen besonderen Fortschritt nicht zu erkennen. Aufgenommen wird freilich, wie ich schon neulich (p. 390) erwähnte, vom Bauchfell aus eine beträchtliche Menge Blutes und überdies in relativ kurzer Zeit; indess bedarf es dazu doch immer ansehnlich mehr Zeit, als zu der directen Infusion erforderlich ist, und man wird schon deshalb da, wo diese ihre grössten Triumphe feiert, nämlich bei Anämien, bei denen Gefahr im Verzuge ist, auf die peritoneale Transfusion verzichten müssen; höchstens bei Anämien geringeren Grades kann sie mit der directen concurriren. Nun aber ist beim Menschen die Operation der Einführung einer Kanüle in die Peritonealhöhle gewiss nicht leichter, als die Aufsuchung einer oberflächlichen Vene oder Arterie; dagegen entschieden gefährlicher. Denn von sonstigen Unglücksfällen abgesehen, so dürfte eine voll-

kommene Desinfection des einzuführenden Blutes geradezu unmöglich sein; wie viel gefährlicher aber jede Verunreinigung in der Bauchhöhle ist, als im Gefässsystem, liegt auf der Hand. In der That sind mir bereits mehrere Fälle bekannt, wo nach einer, von den besten und sorgfältigsten Operateuren ausgeführten peritonealen Transfusion eine tödtliche Peritonitis eingetreten ist, und wenn mir dem gegenüber eingewendet werden sollte, dass in einer grossen Zahl von Fällen die peritoneale Transfusion einen guten Erfolg gehabt habe, so wäre es einerseits in der Geschichte der Transfusion nicht das erste Mal, dass der Beweis geführt worden, wie viel ein Mensch aushalten kann, andererseits wollen Sie wohl bedenken, was es eigentlich mit dem „guten Erfolg" einer Transfusion auf sich hat. Wirklich beweiskräfttig für die Heilsamkeit der Transfusion sind offenbar nur solche Fälle in denen ein Mensch nach derselben einen sonst absolut tödtlichen Blutverlust, d. i. von etwa der Hälfte der gesammten Blutmenge dauernd überlebt; bei allen Anämien geringeren Grades stellt hingegen der Umstand, dass die Menschen sich von ihnen auch spontan erholen können, es mehr oder weniger in das subjective Belieben des Arztes, ob er der Transfusion einen wesentlichen Antheil an der Herstellung zuschreiben will oder nicht; wobei ich die auf ganz irrationelle Indicationen hier ausgeführten Transfusionen [29] gauz ausser Acht lassen will.

Sollen nun durch eine directe Transfusion neuen Blutes die schlimmen Folgen eines grossen Blutverlustes vollständig ausgeglichen werden, so muss selbstverständlich ebenso viel oder wenigstens annähernd so viel Blut eingeführt werden, als verloren gegangen war. Geschieht dies, so ist es in der That eines der erfreulichsten Schauspiele, wie rasch und wie vollkommen die Herstellung eines Thieres, das durch eine starke Blutung in den Zustand höchster Anämie versetzt worden war, erfolgt. Sehr bald werden die einzelnen Pulse wieder grösser, und ganz proportional der eingespritzten Blutmenge geht auch der arterielle Druck in die Höhe, bis er ungefähr die normalen Werthe erreicht hat; und nimmt man jetzt den Hund vom Operationstisch, so läuft er in der Regel sogleich munter und kräftig umher, derselbe Hund, der zuvor zu schwach war, auch nur die Beine ein Wenig zu erheben. Und diese Herstellung ist, wie mehrmals betont, eine dauernde. Nun lässt sich freilich die Forderung, einem Menschen, der eine gefahrdrohende Blutung erlitten, soviel Blut zu infundiren, als er verloren, leichter stellen als erfüllen; denn woher

soll man drei, vier Pfund frisches, geschlagenes Menschenblut nehmen? So wird man sich denn gewöhnlich mit weniger begnügen müssen, und damit allerdings keine sofortige Restitution in den Zustand vor dem Blutverlust erreichen, wohl aber den anämischen Menschen in eine bessere Situation versetzen; denn nicht blos der Grad seiner Anämie wird verringert, sondern auch, in Folge der Verkleinerung der den blutbereitenden Organen gestellten Aufgabe, ihre Dauer; es ist, als ob statt des grossen ein um so viel kleinerer Blutverlust stattgefunden hätte.

In der Transfusion gleichartigen Blutes besitzen wir demnach gegenüber der Anämie ein geradezu ideales Mittel, dem kein anderes an die Seite gesetzt werden kann. Ja, man kann sogar direct sagen, ausser der Transfusion giebt es überhaupt kein directes Mittel; wo diese nicht helfend eintritt, kann die normale Blutmenge auf keine andere Weise hergestellt werden, als durch die regenerative Thätigkeit Seitens des Organismus, und der ärztlichen Kunst kann bei dieser Sachlage keine andere Aufgabe gestellt sein, als die Bedingungen für diese Regeneration möglichst günstig zu gestalten. Nun kennen wir freilich, wie Sie gern glauben werden, diese Bedingungen bei Weitem nicht gut genug, um darauf hin ein besonderes Heilverfahren zu ersinnen; aber wie auch immer, Eines ist jedenfalls nothwendig, damit die Regeneration des Blutes geschehen kann, nämlich dass das Individuum überhaupt lebt. Die wesentlichste Gefahr aber, welche aus einem grossen Blutverlust für den Organismus erwächst, besteht darin, dass der Blutdruck auf einen Grad heruntergeht, bei dem das Leben selbst nur kürzere Zeit nicht bestehen kann. Aus diesem Grunde muss jedes Mittel, durch welches bei hochgradig anämischen Individuen der Blutdruck in die Höhe gebracht werden kann, hochwillkommen sein. Ein solches, überdies sehr einfaches Mittel ist eine Transfusion von dünner Kochsalzlösung. Als Concentration der letzteren wählt man diejenige, welche für die Blutkörperchen der betreffenden Species die möglichst indifferente ist, beim Hund 6 p. M., vielleicht behufs Alkalescenz unter Zusatz von 0,05 Natronhydrat auf ein Liter Flüssigkeit[30]. Der Versuch selbst pflegt höchst überzeugend zu verlaufen. Wenn Sie bei einem kräftigen Hund durch grosse Aderlässe den Blutdruck auf die Hälfte oder gar ein Drittel des ursprünglichen erniedrigt haben, so lassen Sie von der erwärmten Kochsalzlösung gerade soviel, als Sie dem Thier Blut entzogen haben, in eine Vene einlaufen, und alsbald werden Sie die Pulse

grösser werden und den arteriellen Druck ansteigen sehen bis zu der ursprünglichen Höhe, auf der er, wie ich mich wiederholt überzeugt habe, eine halbe Stunde und länger unverändert bleibt. Wann der Wiederabfall des Drucks geschieht, darüber kann ich Ihnen keinerlei Auskunft geben; aber selbst im schlimmsten Falle ist Zeit gewonnen, und damit für die regenerativen Processe die Möglichkeit sich geltend zu machen; vermuthlich übrigens kommt ihnen die hohe arterielle Spannung auch direct zu Gute. Kronecker und Sander berichten in einer freilich noch sehr aphoristischen Mittheilung[30], dass sie Hunde durch Infusion der alkalischen Kochsalzlösung von dem sonst sichern Verblutungstode definitiv gerettet; immerhin wird abgewartet werden müssen, inwieweit dieser Ausgang als Regel zu betrachten. Beim Menschen wenigstens möchte ich es einstweilen noch nicht wagen darauf mit Zuversicht zu rechnen; vielmehr würde ich für gerathen finden, in solchen Fällen, wo ich wegen drohender Lebensgefahr aus Mangel an gesundem Menschenblut eine Transfusion von Kochsalzlösung veranstaltet habe, dieser baldmöglichst eine Bluttransfusion folgen zu lassen.

Jedenfalls kann man, wenn dies nicht geschieht, im Grunde nicht mehr von einer reinen Anämie reden; denn die Flüssigkeit, welche jetzt in den Gefässen kreist, ist nicht normales Blut. Es kommt eine weit geringere Menge von Blutkörperchen auf eine Masseinheit des Blutes, und die chemische Zusammensetzung des Plasma ist eine wesentlich veränderte gegen die Norm; der Gehalt an Salzen und Extractivstoffen mag nicht erheblich vom Normalen abweichen, der an Eiweiss ist sicher verringert, mit Einem Worte, ein solches Individuum ist nicht anämisch, sondern hydrämisch. Ebendasselbe gilt in womöglich noch stärkerem Masse für diejenigen hochgradigen Anämien, welche nicht Folge eines einmaligen starken, sondern wiederholter kleinerer Blutverluste sind. Ich habe Ihnen ja vorhin hervorgehoben, dass auch nach solchen Blutungen, welche den arteriellen Druck gar nicht dauernd beeinflussen, immer ein, wenn auch bald vorübergehender Zeitraum eintritt, innerhalb dessen die Blutmischung zu Ungunsten des Gehalts an Blutkörperchen und auch an gelöstem Eiweiss verändert ist. Geschieht nun innerhalb dieses Zeitraums, bevor die Regeneration eine vollständige geworden, eine neue Blutung, so muss sich nothwendiger Weise die Blutmischung noch ungünstiger gestalten, und so wird es hier noch früher zu einer Hydrämie kommen, ehe durch die wieder-

holten Blutungen ein solches Quantum verloren gegangen ist, als zu einer raschen Entwicklung einer Hydrämie gleichen Grades nöthig sein würde. Vollends würde es verkehrt sein, diejenigen Aenderungen der Blutmischung, welche durch mangelhafte Ernährung oder durch abnorme Säfteverluste, als profuse Eiterungen, Albuminurie, oder dadurch herbeigeführt sind, dass gewisse Blutbestandtheile zur Production grosser Geschwulstmassen verbraucht worden, den rein quantitativen Alterationen, in specie den Anämien, zurechnen zu wollen; denn es mag zuweilen in diesen Fällen die Blutmenge verringert sein, immer ist jedenfalls die Zusammensetzung des Blutes eine wesentlich von der Norm abweichende, und Letzteres ist dann das Massgebende.

Litteratur. [1] Worm Müller, Ber. d. Leipz. Ges. Math.-Phys. Kl. 1873. p. 573. Transfusion und Plethora. Christiania 1875. [2] Lesser, Ber. d. Leipz. Ges. Math-Phys. Kl. 1874. p. 153. [3] L. Malassez, De la numération des globules rouges du sang. Paris 1871. [4] Quincke, Festschrift zum Andenken an Alb. v. Haller. Bern 1877. p. 37. D. A. f. klin. Med. XXV. p. 567. XXVII. p. 193. [5] S. z. B. A. Fraenkel, in der Besprechung d. ersten Auflage dieser Vorlesungen, Zeitschr. f. klin. Med. II. p. 722. [6] Schücking, Berl. klin. Wochenschr. 1877. No. 1 u. 2. [7] Illing, Ueber d. Einfluss d. Nachgeburtsperioden auf d. kindliche Blutmenge. I.-D. Kiel 1877. Zweifel, Ctbl. f. Gynäkologie 1878. No. 1. Hofmeier, ibid. No. 18. Porak, Revue mens. de méd. et de chir. 1878. p. 334. 429. Zahlreiche Litteraturangaben finden sich in der an Naivitäten reichen Abhandlung von Violet, Virch. A. LXXX. p. 353. [8] Panum, Virch. A. XXIX. p. 481. Hayem, Compt. rend. LXXXIV. No. 21. 1877. [9] Neumann, Arch. d. Heilkunde. XV. p. 441. [10] Bizozzero, Sulla funzione ematopoetica del midollo delle ossa. Gaz. med. ital.-lomb. Nov. 1868. [11] Neumann, Arch. d. Heilkunde. X. p. 68. Berl. klin. Wochenschr. 1878. No. 6ff. [12] v. Recklinghausen, Arch. f. mikrosk. Anatomie. II. p. 137. [13] Erb, Virch. A. XXXIV. p. 138. [14] Al. Schmidt, Pflüg. A. XI. p. 515. [15] Klebs, Virch. A. XXXVIII. p. 190. Böttcher, ibid. XXXVI. p. 364. Eberth, ibid. XLIII. p. 8. [16] Neumann, Arch. d. Heilk. X. p. 68. XI. p. 1. Bizozzero, Sol midollo delle ossa. Napoli 1869. [17] Bizozzero, Med. Ctbl. 1879. No. 16. [18] Ehrlich, Vortrag in der Gesellschaft der Charité-Aerzte in Berlin, vom 10. Juni 1880. Berl. klin. Wochenschr. 1880. No. 28. [19] Rindfleisch, Arch. f. mikrosk. Anat. XVII. p. 1. 21. [20] Neumann, Arch. f. mikrosk. Anat. XII. p. 792. [21] Bizozzero, Med. Ctbl. 1881. p. 129. [22] Hayem, Récherches sur l'anat. norm. et path. du sang. Paris 1878. Arch. de physiol. norm. et path. 1878. p. 692. Gaz. méd. 1878. p. 257. Compt. rend. LXXXIV. p. 1239. 1877. [23] Anführungen bei Scheel, Die Transfusion des Blutes u. d. Einspritzen d. Arzeneien in die Adern, fortgesetzt von Dieffenbach, Berlin 1828. [24] Prévost u. Dumas, Ann. d. chim. 1821. XVIII. p. 294. Panum, Virch. A. XXVII. p. 240. 433. LXIII. p. 1. LXVI. p. 26. Brown-Séquard,

Compt. rend. 1851. 1855. 1857. Journ. d. phys. I. p. 95. Landois, Med. Ctbl. 1873. No. 56. 57. Die Transfusion d. Blutes 1875. Ponfick, Berl. klin. Wochschr. 1874. No. 18. Virch. A. LXII. p 273. Worm Müller, Transfusion u. Plethora. 1875. [25] H. Cordua, Ueber d. Resorptions-Mechanismus b. Blutergüssen. Berlin 1877. [26] Panum, Virch. A. XXVII. p. 240. 433. [27] Vgl. L. v. Lesser, Die chirurgischen Hilfsleistungen bei dringender Lebensgefahr. Leipzig 1880. p. 49 ff. Volkmann'sche Vortr. No. 86. Jürgensen, in Ziemssen's Hdb. d. allg. Therapie. I. 2. p. 240 ff. [28] Ponfick, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1879. No. 16. Vgl. auch Foà e Pallacani, Studi sulla fisiopatologia del sangue e dei vasi sanguigni. Modena 1880. [29] Vgl. z. B. v. Kaczorowski, D. med. Wochenschr. 1880. No. 46. [30] Kronecker u. Sander, Berl. klin. Wochenschr. 1879. No. 52.

VIII. Hydrämie und Anhydrämie.

Bedeutung der Blutbeschaffenheit für die Circulation. Hydrämische Plethora und einfache Hydrämie oder Hypalbuminose. Combination beider. Ursachen der Hydrämien.

Aeltere Theorie der hydrämischen Wassersucht. Bedenken dagegen. Versuche. Wirkung der hydrämischen Plethora auf Blutdruck und Stromgeschwindigkeit, auf Secretionen und Lymphstrom. Localisation der Wassersucht. Wirkung einfacher Hydrämie auf Kreislauf und Transsudation. Folgerungen für die hydrämischen Oedeme. Erklärung derselben. Resumé.

Eindickung des Blutes und ihre Wirkung auf die Circulation.

Wollen wir jetzt den Einfluss erörtern, welchen qualitative Veränderungen des Blutes auf die Circulation ausüben, so können uns hier füglich nur diejenigen Mischungsänderungen desselben interessiren, welche für den Kreislauf selbst von Bedeutung sind. Ob ein abnormer Bestandtheil des Blutes dem Nervensystem schädlich ist oder auf die Nierenthätigkeit oder irgend einen anderen Apparat des Körpers einwirkt, ist für uns an dieser Stelle durchaus nebensächlich; wir fragen nur darnach, ob Herz und Gefässe oder die Blutbewegung oder die Transsudation durch die veränderte Beschaffenheit des Blutes tangirt werden. Bleiben die genannten Factoren normal, so ist die betreffende Aenderung des Blutes für den Kreislauf bedeutungslos und sie fällt damit ausserhalb der Aufgabe, die wir uns heute gestellt haben. Mit dieser Umgrenzung unserer Aufgabe haben wir auch sogleich die Gesichtspunkte angedeutet, welche hierbei ins Auge gefasst werden müssen. Das normale Blut ist eine wässrige Lösung etlicher Substanzen von einer bestimmten Concentration, in der die körperlichen Bestandtheile, die rothen und farblosen Blutkörperchen, suspendirt sind. Die normale Concentration der Flüssigkeit in Verbindung mit den in ihr suspendirten Körperchen bewirkt genau denjenigen Grad des inneren Reibungswiderstandes, vorwiegend in den Capillaren, der als eine Function bei der Unterhaltung der regelmässigen Circu-

lation in Betracht kommt; eines Reibungswiderstandes, den wir bisher unter den Factoren, welche die Druckdifferenz zwischen Arterien- und Venensystem bewirken, vernachlässigt haben, weil, so lange die Beschaffenheit des Blutes eine normale, derselbe eine immer constante Grösse ist. Das aber bleibt er möglicher Weise nicht, wenn die Zusammensetzung des Blutes eine abnorme wird, und wir werden deshalb in erster Linie zu erwägen haben, wie eine durch Alteration der Blutbeschaffenheit gesetzte Veränderung der Reibungswiderstände in den Capillaren auf die Circulation wirken muss. In zweiter Linie ist es die Transsudation durch die Gefässwände, welche nothwendig durch eine Aenderung der Blutmischung beeinflusst werden muss, da sowohl die Filtrations- als auch die Diffusionsvorgänge andere Resultate ergeben, wenn die Flüssigkeit auf dem Filter, resp. auf der einen Seite der Membran eine andere wird. Für dieses Moment kommen demnach etwaige Aenderungen der Blutflüssigkeit in Betracht, und nicht solche in der Zahl oder Beschaffenheit der Blutkörperchen, die lediglich für den an anderer Stelle zu besprechenden Gasaustausch ins Gewicht fallen. Drittens ist es das Blut, welches Herz und Gefässe ernährt und in ihrer normalen Leistungsfähigkeit erhält; wir werden mithin erwägen müssen, inwiefern Beschaffenheit und Function des Herzens und der Gefässe durch Aenderungen der Blutmischung beeinflusst werden. Nun werden Sie schwerlich erwarten, dass ich Ihnen bei dieser Gelegenheit einen Extract aus der Toxikologie über Herz- und Gefässgifte gebe, und zwar um so weniger, weil wir die Bedeutung der Herz- und Gefässlähmungen, um die es sich ja überwiegend handelt, schon an anderer Stelle besprochen haben; vielmehr erscheint es mir richtig, uns auf diejenigen Aenderungen der Blutmischung zu beschränken, welche als natürliche, wenn auch pathologische Vorkommnisse zur Beobachtung gelangen. Viertens endlich sind die rothen und farblosen Blutkörperchen selbst auf das normale Plasma als dasjenige Medium angewiesen, in dem sie ihre Integrität am besten bewahren; und es wird sich demnach fragen, ob und inwiefern die Blutkörperchen durch ein abnormes Verhalten des Plasma berührt und beschädigt werden.

Sind dies die Gesichtspunkte, von denen aus wir die Wirkungen der qualitativen Aenderungen des Blutes auf den Kreislauf erörtern werden, so ergiebt sich als weitere, meines Erachtens durchaus naturgemässe Eintheilung der möglichen Aenderungen 1. die der Blut-

flüssigkeit, 2. die der Blutkörperchen. Wenn die Regelmässigkeit der Blutbewegung und der Transsudation, wenn ferner die Integrität des Herzens, der Gefässe und der Blutkörperchen an einen gewissen Eiweissgehalt, überhaupt eine gewisse Concentration des Plasma gebunden sind, so fragt es sich, in welcher Weise all das durch eine Verdünnung oder Verwässerung des Blutes beeinflusst wird. Doch wollen Sie, wenn Sie von Hydrämie sprechen, zweierlei Zustände wohl auseinanderhalten. Blut ist hydrämisch, sowohl wenn sein Wassergehalt absolut über die Norm gesteigert ist, als auch wenn diese Steigerung nur eine relative ist. Im ersten Fall ist die Gesammtmenge der festen Bestandtheile des Blutes, also vornehmlich des Eiweiss, unverändert, im zweiten verringert; in diesem dagegen das Gesammtgewicht und Volumen des Blutwassers normal, in jenem über die Norm vergrössert. Aber auch eine dritte Möglichkeit ist a priori zuzulassen, dass nämlich sowohl der Eiweissgehalt des Blutes verringert, als auch die Gesammtmenge des Wassers im Blut vergrössert ist: es muss diese Combination sogar einen besonders hohen Grad von Hydrämie bewirken. Lassen Sie uns zunächst prüfen, welche dieser Formen von Hydrämie pathologischer Weise wirklich zur Beobachtung gelangt und unter welchen Bedingungen das geschieht.

Dass unter physiologischen Verhältnissen der Wassergehalt des Blutes ein annähernd constanter bleibt, wird, wie Sie wissen, dadurch herbeigeführt, dass gerade so viel Wasser, als in dasselbe aufgenommen, mittelst der Nieren, Haut und Lungen wieder ausgeschieden wird, und umgekehrt. Vor Allem sind es bekanntlich die Nieren, denen diese Regulation obliegt, ganz besonders bei denjenigen Thieren, welche nicht schwitzen und deshalb Seitens der Haut nur mässige Mengen Wassers abscheiden; aber auch beim Menschen tritt nur zeitweise, so im Hochsommer, die Haut für die Regulation des Wassergehalt des Blutes in den Vordergrund, während für gewöhnlich die Nieren das Wichtigste leisten. Da wir nun fortdauernd dem Blute Wasser mit der Nahrung zuführen, so muss nothwendiger Weise der Gehalt desselben an Wasser absolut zunehmen, sobald die Ausscheidung des letzteren in den betreffenden Organen und zwar ganz besonders in den Nieren behindert ist. Welche pathologische Processe in den Nieren vorzugsweise dazu führen, die Wasserausscheidung zu erschweren und zu verringern, das werden wir eingehend erst bei der Pathologie der Harnsecretion behandeln können; heute muss ich mich mit dem Hin-

weis auf einige Hauptpunkte begnügen. In erster Linie kommen alle diejenigen Processe in Betracht, welche auf beiden Seiten den Zutritt des Blutes zu den Glomeruli und die Passage durch diese erschweren, da ja die Glomeruli diejenigen Abschnitte des Nierengefässsystems sind, durch welche gerade das Wasser aus dem Blute abgeschieden wird. Das klassische Beispiel dafür ist die Granularatrophie, durch welche viele Glomeruli direct verödet, zu andern die Blutzufuhr behindert wird, während zugleich zahlreiche Harnkanälchen unwegsam gemacht werden. Hieran schliesst sich die diffuse, doppelseitige Nierenentzündung; denn Sie wissen ja, dass die Arterien und Capillaren eines entzündeten Organs dem Blutstrom abnorme Widerstände entgegensetzen. Für die Nieren aber ist dieser Umstand von um so grösserer Tragweite, als die Harnmenge eine Function des Blutdrucks in den Glomeruli und nicht der Blutmenge ist. Denn daraus folgt, dass die Erniedrigung des Drucks in den Glomeruli, die ja von jeder Nephritis unzertrennlich ist, die Quantität des Harns herabsetzen muss. In hohem Grade störend auf die Grösse der Harnausscheidung müssen endlich abnorme Widerstände wirken, die sich in den Harnwegen entgegenstellen; jedes Hinderniss in den Ureteren, das von dem Secretionsdruck des Harns nicht überwunden wird, macht sehr bald der ferneren Harnausscheidung aus den Nieren ein Ende. Wenn nun derartige Widerstände auf beiden Seiten sitzen, so kann die dadurch bewirkte Verringerung der Harnmenge sogar sehr hohe Grade erreichen. Zu einigen der genannten Affectionen gesellt sich aus Gründen, die ich Ihnen später des Eingehenden darlegen werde, eine Hypertrophie des linken Ventrikels, unter deren Einfluss der arterielle Druck dauernd erhöht und nun z. B. bei der Granularatrophie die Secretion aus den noch offenen Glomeruli der Art vermehrt ist, dass die harnvermindernden Einflüsse vollständig ausgeglichen, ja sogar übercompensirt werden können. Aber nicht in allen Fällen von Granularatrophie entwickelt sich eine genügende Herzhypertrophie, und auch bei den andern genannten Erkrankungen der Nieren kommt es keineswegs immer zu solcher; auch würde selbst die stärkste Herzhypertrophie die Verlegung der Ureteren durch eingeklemmte Steine nicht zu beseitigen vermögen. Unter diesen Umständen bleibt also dasjenige Wasser, um welches die Harnabscheidung unter die Norm verringert ist, im Blute; da aber alle übrigen Bestandtheile des Blutes um Nichts abgenommen haben, so muss augenscheinlich das Gesammt-

volumen des Blutes sich vergrössern, es entsteht eine Plethora, aber keine reine, sondern eine hydrämische. Ob eine derartige hydrämische Plethora jemals durch Erkrankungen der Haut oder vollends der Lungen erzeugt werden kann, ist wohl mehr als zweifelhaft; zum Mindesten so lange, als die Nieren normal functioniren, dürfte schwerlich aus jenen die Ueberladung des Blutes mit Wasser resultiren.

Häufiger noch als die hydrämische Plethora ist die einfache Hydrämie, welche durch eine Verarmung des Blutes an festen Bestandtheilen erzeugt wird. Als eine Ursache derselben habe ich neulich schon Blutverluste erwähnt, sei es ein einmaliger grosser oder seien es wiederholte kleinere, und habe Ihnen sogar hervorgehoben, dass die letzteren noch leichter eine hydrämische Blutbeschaffenheit nach sich ziehen, als eine einzige grosse Hämorrhagie. Aber es braucht keineswegs unmittelbar aus der Gefässhöhle wirkliches Blut verloren zu gehen, um Hydrämie hervorzurufen, sondern Alles, was am Eiweissgehalt des Blutes zehrt, ohne dass ein entsprechender Wiederersatz durch die Nahrung gelingt, muss nothwendig den relativen Wassergehalt desselben vergrössern. Denn das Eiweiss ist ja unter den festen Bestandtheilen des Blutserum so sehr der überwiegende, dass dagegen die Salze und Extractivstoffe ganz zurückstehen und für unsere Frage unbedenklich vernachlässigt werden können. Den Eiweissgehalt des Blutserum zu verringen, sind chronische dysenterische Ausleerungen, langwierige Eiterungen und massenhafte entzündliche Exsudationen im hohen Grade geeignet, demnächst auch übertrieben lange fortgesetzte Lactation, vielleicht auch reichliche andere specifische Secretionen, weil das Material für die Bildung der Secretstoffe doch in letzter Instanz dem Eiweiss der Blutflüssigkeit entnommen wird. Auch die Production grosser Geschwulstmassen in kurzer Zeit, also besonders der rasch wachsenden, sog. bösartigen muss den Eiweissgehalt des Blutes verringern, da ja ihr Wachsthum wesentlich auf Kosten des Bluteiweiss vor sich geht. Der weitaus einfachste Modus aber, wie eine Verarmung des Serum an Eiweiss herbeigeführt werden muss, ist unstreitig die Albuminurie, mag dieselbe nun durch eine Nephritis oder amyloide Degeneration der Glomeruli oder welchen Process auch immer bedingt sein. Alle diese Processe führen um so sicherer und rascher zur Hydrämie, je weniger die abnormen Eiweissverluste durch entsprechende Eiweisszufuhr zum Blute ausgeglichen werden. Denn wenn die Hydrämie

wirklich die Folge abnormer Eiweissverluste ist, wenn es sich also eigentlich um Hypalbuminose handelt, so liegt es auf der Hand, dass dieselbe durch eine correspondirende Steigerung der Eiweisszufuhr hintangehalten werden kann, der Art, dass bekanntlich manche Frauen trotz sehr langer und starker Lactation nicht blos nicht hydrämisch werden, sondern sich sogar eines vortrefflichen Ernährungszustandes erfreuen. Andererseits aber erhellt die Wichtigkeit der Eiweisszufuhr zum Blute am eclatantesten daraus, dass eine an Albuminaten sehr arme Nahrung auch Hydrämie in ihrem Gefolge haben kann, ohne gleichzeitige Concurrenz regelwidriger Eiweissverluste, wiewohl eine mangelhafte Ernährung allein häufiger noch zu allgemeiner Atrophie und damit auch Verringerung der Gesammtblutmenge führt, mit allerdings procentisch noch grösserer Abnahme des Serumeiweiss.

Unter welchen Umständen endlich die dritte Form der Hydrämie sich entwickeln wird, das ist in dem, was ich soeben Ihnen auseinanderzusetzen versuchte, implicite bereits enthalten. Denn die Nierenentzündung konnte ich Ihnen sowohl unter den Ursachen der hydrämischen Plethora wegen der durch sie bedingten Verminderung der Diurese anführen, als auch unter denen der Hypalbuminose wegen der Albuminurie, die ein nie fehlendes Symptom der Nephritis ist. Gerade bei der acuten und chronischen Nierenentzündung, dem sog. Morb. Brightii, sind in der That die höchsten Grade der Verwässerung des Blutes mehrfach constatirt worden, und gute Beobachter haben in dieser Krankheit den Eiweissgehalt des Blutserum von 8 auf 5, ja selbst 4 pCt. heruntergehen und den Wassergehalt von 90 auf 95 pCt. steigen sehen; mehrmals ist das specif. Gewicht des Serum von Nephritikern auf 1016, ja 1013 bestimmt worden, während das normale 1029—1031 beträgt[1].

Wenn wir nun fragen, welche Wirkung die Hydrämie auf den Kreislauf ausübt, so ist gerade dies ein Gebiet, welches noch vor wenigen Jahren als eines der bestgekannten in der Pathologie gegolten hat. Ganz ausserordentlich häufig treten bei hydrämischen Individuen Anasarca und Hydropsien auf, das erstere bei Hydrämien auf nephritischer Basis öfters schon so früh und in so beträchtlichem Grade, dass gerade die Hautwassersucht erst die Aufmerksamkeit auf die krankhafte Blutbeschaffenheit lenkt. Man argumentirte nun in folgender Weise. Hydrämisches Blut ist diffusibler, die Transsudation durch die Gefässwände deshalb erleichtert und vermehrt; das

ergiebt sich aus bekannten physikalischen Erfahrungen, nach denen eine dünne Eiweisslösung leichter filtrirt, als eine concentrirte, und lässt sich obendrein auch durch einen einfachen Versuch beweisen; denn wenn man in das periphere Ende der A. femoralis eine dünne Eiweisslösung oder vollends reine Salzlösung injicirt, so entsteht ein zuweilen sehr beträchtliches Oedem des Beins, wozu es nicht wohl kommt, wenn Blut oder reines Serum injicirt wird. Die Verdünnung des Blutserum, so sagte man weiter, ist an sich freilich äusserst selten so bedeutend, dass davon ein nennenswerthes Oedem oder Hydrops resultiren könnte; aber sobald noch mechanische Ursachen für eine Steigerung der Transsudation hinzukommen, bildet sich bei hydrämischer Blutbeschaffenheit ungemein leicht hochgradige Wassersucht aus, und es bedarf dazu gar nicht solcher Momente, die auch bei normalem Blut Oedem erzeugen, sondern schon viel geringere Einflüsse haben bei hydrämischen Individuen einen derartigen Effect. Für eine solche Ursache wurde aber die Vermehrung der Blutmenge gehalten, welche angeblich den Blutdruck steigern sollte, und so hatte es keine Schwierigkeit gerade die starken Oedeme der Nephritiker zu erklären. Von Niemandem ist diese ganze Lehre consequenter durchgeführt, als von Bartels, der ihr noch eine neue Stütze durch den exacten Nachweis zu geben gemeint hat, dass das Wachsen oder Schwinden der Oedeme genau im umgekehrten Verhältniss zu der Diurese steht[1].

Aber so einfach und folgerichtig diese ganze Deduction zu sein scheint, so stehen ihr doch eine Reihe von Erfahrungen gegenüber, welche mit ihr nicht im Einklang sind. Zunächst ist es ganz und gar nicht richtig, dass verdünntes Blut leichter durch die normalen Capillaren transsudirt, als solches von normaler Concentration. Sie können durch die Gefässe eines Kaninchenohrs sogar eine halbprocentige Kochsalzlösung während langer Zeit durchleiten, ohne dass das Ohr im Geringsten anschwillt — sobald Sie nur die Vorsicht gebrauchen, den Druck, unter dem Sie die Injection in die Ohrarterien bewerkstelligen, in recht niedrigen Grenzen zu halten[2]. Weiterhin will ich kein besonderes Gewicht darauf legen, dass Menschen viele Jahre lang eine recht ansehnliche Albuminurie haben können, ohne jemals eine Spur von Oedemen zu bekommen — denn Sie könnten dem gegenüber einwenden, dass in diesen Fällen durch eine entsprechende Steigerung der Eiweisszufuhr eine Hydrämie hintangehalten werde. Von viel durchschlagenderem Gewicht scheinen mir dagegen die gar nicht so seltenen Fälle von Tage, ja selbst Wochen lang anhaltender completer

Anurie zu sein, die nach Einklemmung von Steinen in den Ureteren und besonders öfters bei Hysterischen gesehen werden; hier kann an einer bedeutenden hydrämischen Plethora in keiner Weise gezweifelt werden, und doch giebt es niemals dabei auch nur die geringste Andeutung von Oedemen[3]. Erfahrungen, wie diese, mussten von vorn herein die ganze Lehre verdächtig erscheinen lassen, und in der That hat dieselbe einer eingehenden experimentellen Prüfung nicht Stich gehalten.

Freilich konnte der einfachste Versuch, nämlich bei einem Thier durch Unterbindung der Nierengefässe oder Exstirpation der Nieren die Harnsecretion aufzuheben, deswegen zu keinem Resultate führen, weil dadurch nicht blos Wasser, sondern auch die übrigen Excretstoffe der Nieren im Körper zurückgehalten werden, von deren verderblichen Wirkungen ich Ihnen in der Nierenpathologie berichten werde. Indess liess sich eine echte hydrämische Plethora in der bequemsten Weise durch Einspritzung einer wässrigen Salzlösung ins Blut erzeugen, die in einer solchen Verdünnung angewandt werden musste, dass die Blutkörperchen dadurch nicht beschädigt wurden; für den Hund z. B. ist dies eine Kochsalzlösung von 0,6, für das Pferd von 0,75, für das Kaninchen von 1 pCt. Als ich nun mit Lichtheim[4] an narkotisirten oder curaresirten Hunden derartige Infusionen, gleichgültig ob in eine Vene oder in das centrale Ende einer Arterie, machte, waren wir nicht wenig überrascht, wie kolossale Infusionen von Kochsalzlösung die Thiere vertragen. Wiederholt haben wir binnen einer halben Stunde das Fünf- bis Sechsfache der Blutmenge einem Hunde eingespritzt, ohne dass bedrohliche Erscheinungen auftraten, und dass wir selbst 60—70 pCt. des Körpergewichts infundiren mussten, um die Hunde durch die Einspritzung zu tödten, war gar nichts Ungewöhnliches. Starben die Thiere im Versuch, so war nur sehr selten ein acutes Lungenoedem die Ursache des Todes; meist gingen vielmehr dem Ende deutliche Zeichen von Dyspnoe voraus, das arterielle Blut verlor seine hellrothe Farbe, der Puls wurde langsam und aussetzend, die Blutdruckcurve machte sehr bedeutende Schwankungen und bei den narkotisirten Thieren gab es zuweilen starke klonische Krämpfe. Dauernd unschädlich erwiesen sich freilich die Infusionen auch bei den Hunden nicht, welche den Versuch selbst überlebten; doch vertrugen dieselben immerhin viel grössere Mengen von Kochsalzlösung, als von Blut, und während eine Bluteinspritzung von etwa 150 pCt. der Blutmenge jedesmal das Leben gefährdet, so

haben wir öfters Hunde, denen mehr als das Dreifache derselben an Kochsalzlösung eingebracht worden, sich vollkommen erholen sehen. Eine noch stärkere hydrämische Plethora dürfte freilich schwerlich überstanden werden.

Dass der Blutdruck durch die wässrigen Infusionen wesentlich beeinflusst werde, das werden Sie nach dem, was Sie von den Bluteinspritzungen erfahren haben, nicht erwarten. Wie sehr der arterielle Druck von dem Volumen des Gesammtblutes unabhängig ist, das kann in der That gar nicht schlagender demonstrirt werden, als durch diese Versuche, die übrigens ganz ähnlich, wie die Blutinfusionsexperimente, verlaufen. Injiciren Sie einem Hund mit niedrigem Druck, z. B. nach Halsmarkdurchschneidung, Salzwasser, so sehen Sie ziemlich genau proportional der injicirten Quantität den Druck in die Höhe gehen. Wählen Sie dagegen zu dem Versuche einen kräftigen Hund mit hohem Normaldruck, so mögen Sie sofort damit beginnen, gleich auf einmal ein Flüssigkeitsquantum, so gross wie die Blutmenge des Thieres, in die Jugularis einlaufen zu lassen; Sie werden den Carotidendruck während des Einfliessens der Salzlösung erheblich ansteigen und nach dem Ende desselben alsbald wieder zur Norm zurückkehren sehen. Und weiterhin infundiren Sie von dem Salzwasser ganz dreist immer etwa das halbe Blutvolumen auf einmal, Sie werden lange Zeit kein anderes Resultat erhalten, und der einzige Unterschied besteht darin, dass, je grösser bereits die hydrämische Plethora ist, um so längere Zeit jedesmal vergeht, bis die Infusionserhebung der Druckcurve wieder rückgängig wird. Wodurch diese Regulation ermöglicht wird, das haben wir eingehend genug bei der echten künstlichen Plethora erörtert, um hier von einer Wiederholung Abstand nehmen zu können. Denn es sind keine anderen Factoren als das vasomotorische Nervensystem im Anfang und dann die eigenthümliche Vertheilung des überschüssigen Blutes in die Capillaren und Venen; und gerade bei der hydrämischen Plethora, die weit beträchtlichere Grade erreicht, als die reine, kann sogar durch die bleibende Steigerung des Drucks in den grösseren Venen direct der Nachweis erbracht werden, dass dieselben weit über die Norm gefüllt sind. Salzwasserinfusionen von 25—30, ja 40 pCt. des Körpergewichts erhöhen freilich den Druck in der V. femoralis nicht nennenswerth, aber wenn noch grössere Flüssigkeitsmassen eingeflossen sind, kommt der Venendruck auch trotz langen Wartens nicht wieder auf sein ursprüngliches niedriges

Niveau zurück, und einzelne Male haben wir ihn dauernd auf Werthe von 18, ja 20 mm. Hg. sich erheben sehen.

Verhält sich demnach der Blutdruck bei der hydrämischen Plethora nicht wesentlich anders, als bei der reinen, so gilt nicht dasselbe von der Stromgeschwindigkeit des Blutes. Denn diese ist ganz bedeutend beschleunigt, und zwar nicht blos während der Infusionen selber, d. h. conform mit dem Anwachsen des Blutdrucks, sondern sie bleibt es auch, nachdem der Druck längst wieder der normale geworden ist. Das ist nirgend schöner, als an der Froschzunge oder Schwimmhaut zu demonstriren. Wenn sie eines dieser beiden Organe unter das Mikroskop bringen und abwarten, bis sich eine gleichmässige Strömung eingestellt hat, und nun mittelst einer feinen Glas- oder Metallcanüle, die Sie schon vorher in das centrale Ende der V. abdominalis mediana eingebunden haben, einen halben oder ganzen Cubikcentimeter halbprocentiger Kochsalzlösung langsam injiciren, so bemerken Sie sehr bald in den grösseren Gefässen helle Streifen zwichen dem Blute, die nichts Anderes sind, als die Salzwasserströme, welche sich noch nicht vollständig mit dem Froschblute gemischt haben. Doch nicht lange; denn bald, sicher nach ein paar Umläufen ist die Mischung des Blutes mit der Kochsalzlösung eine vollständige geworden, und nun schiesst das heller gewordene Blut mit einer so rapiden Geschwindigkeit durch sämmtliche Gefässe, dass Sie selbst bei sehr kleiner Vergrösserung auch in den Capillaren absolut keine einzelnen Körperchen zu erkennen vermögen; in den Venen pflegt jetzt die plasmatische Randzone fast vollständig frei von farblosen Körperchen zu sein. Und lange genug erhält sich das frappirende Schauspiel; hat man recht lebenskräftige Exemplare zum Versuche gewählt, so vergeht eine halbe Stunde und mehr, ehe die Geschwindigkeit ein Wenig nachzulassen beginnt, und wenn Sie nach ein paar Stunden die Schwimmhaut durchmustern, so gewahren Sie immer noch einen gegen die Norm nicht unerheblich beschleunigten Blutstrom. Vollends folgt auf jede neue kleine Dosis Salzwasser sogleich die frühere Vermehrung der Stromgeschwindigkeit.

Aber auch beim Hund gelingt es mühelos das analoge Verhalten zu constatiren. Wenn man einige Minuten nach einer Salzwasserinfusion Blut aus den verschiedenen Gefässprovinzen, der Carotis, der V. femoralis, der Pfortader entnimmt, so findet man in allen nahezu den gleichen Trockenrückstand. Die starke Beschleunigung des Blutstroms aber kann man sowohl durch directe mikroskopische

Prüfung des Mesenterium, als durch Bestimmung der Blutmenge nachweisen, welche in der Zeiteinheit aus einer geeigneten Vene, z. B. der Dorsalvene des Vorderbeins, vor und nach einer Infusion ausströmt, wobei zuweilen ganz enorme Unterschiede sich herausstellen. Auch braucht man nach dem Grunde dieser vom Blutdruck unabhängigen Strombeschleunigung nicht weit zu suchen. Es ist zweifellos der verringerte Reibungswiderstand, welchen die Passage des verdünnten Blutes durch die Capillaren erzeugt; die um so viel wässrigere Flüssigkeit wird bei Weitem weniger in den Gefässen engsten Kalibers aufgehalten, als die concentrirte. Mit dieser Auffassung ist es im besten Einklang, dass die Beschleunigung des Blutstroms nach einiger Zeit wieder nachlässt; denn wenn dieselbe auf der Verdünnung des Bluts beruht, so ist es sehr natürlich, dass sie abnimmt, sobald der Wassergehalt des Blutes wieder kleiner wird.

Damit aber kommen wir zu der interessanten Frage, wo das Wasser bleibt, um welches das Blut künstlich vermehrt worden ist. Denn dass schon sehr bald ein beträchtlicher Theil desselben aus dem Gefässsystem austritt, das ergiebt sich mit voller Sicherheit daraus, dass die effectiven Bestimmungen der Trockenrückstände nach der Infusion von Salzwasser jedesmal höhere Werthe ergeben, als die Berechnung derselben erfordert. Durch eine der Blutmenge gleiche Einspritzung von 0,6 procentiger Kochsalzlösung wird der Trockenrückstand des Gesammtblutes von ca. 20 pCt. auf 14, höchstens 13 pCt. verringert, und jede folgende Infusion erhöht den procentischen Wassergehalt des Blutes immer weniger. Doch hat es auch keine Schwierigkeit, den Verbleib des fehlenden Wassers festzustellen. Schon während des Versuches beginnen alle möglichen Drüsen, in freilich sehr wechselnder Reihenfolge, zu secerniren; grosse Mengen von dünnem, hellem Harn sammeln sich in der Blase an und werden von Zeit zu Zeit entleert, grosse Massen Speichels fliessen den Hunden aus dem Maul ab, aus dem Darm entleeren sich wiederholt wässrige Stühle, auch die Galle fliesst reichlicher, und nach dem Tode findet man regelmässig Magen und Darm strotzend mit trüber Flüssigkeit gefüllt. Aber nicht blos fast alle Secretionen sind bei diesen Versuchen enorm vermehrt. Wenn Sie die Lymphe auffangen, welche aus einer in den Duct. thoracicus dicht vor seiner Einmündung in die V. subclavia eingebundenen Canüle ausfliesst, so sehen Sie unmittelbar nach der ersten Salzwasserinfusion den Lymphstrom sich verstärken, und mit jeder weiteren Infusion wächst diese Verstärkung und Be-

schleunigung der Art an, dass schliesslich die Lymphe in förmlichem Strahle sich ergiesst; nach einer Infusion von ca. 40 pCt. des Körpergewichts haben wir einmal die Geschwindigkeit des Stroms 25 mal stärker gefunden, als bei Beginn des Versuches. Selbstverständlich wird diese Lymphe, je reichlicher sie fliesst, immer klarer, immer wässriger. Aber so eclatant die Steigerung des Chylusstromes im Duct. thoracicus ist, so fehlt doch viel, dass die Lymphe überall im Körper in grösserer Menge producirt würde. Aus den grossen Halsstämmen fliesst allerdings nach den Infusionen auch mehr Lymphe, als zuvor, doch hält das Anwachsen des Halslymphstromes ganz und gar keinen Vergleich aus mit dem des Duct. thoracicus. Weit auffälliger aber ist der Umstand, dass aus den Lymphgefässen der Extremitäten, mögen Sie die Canüle in Stämme diesseits oder jenseits der betreffenden Lymphdrüsen einsetzen, auch nicht ein Tropfen mehr Flüssigkeit gewonnen wird, als beim unversehrten Thiere mit unverdünntem Blute.

In vollständiger Harmonie mit diesen sonderbaren Differenzen ist der Sectionsbefund der im Versuche gestorbenen oder getödteten Thiere. Sämmtliche Organe der Unterleibshöhle sind ausnahmslos stark wassersüchtig. In der Peritonealhöhle selbst fehlt niemals eine recht beträchtliche Portion klarer Flüssigkeit, das Mesenterium und die in ihm belegenen Lymphdrüsen, das Pankreas, die Gallenblase, die Leber, die Nieren und die Wandungen des gesammten Magen- und Darmkanals sind mehr oder weniger stark, nach sehr massenhaften Wasserinfusionen sogar öfters ganz colossal ödematös, der Art, dass die Wand des Magens über 1 cm. dick wird. Desgleichen sind immer hochgradig ödematös die Submaxillar- und Sublingualdrüsen mit dem sie umgebenden lockern Bindegewebe, so dass die starke Anschwellung dieser Gegenden sich regelmässig schon während des Versuches constatiren lässt. Einen um so lebhafteren Gegensatz gegen die genannten Organe bildet die völlige Trockenheit aller übrigen: weder im Centralnervensystem und seinen Häuten, noch in den Organen der Brusthöhle, den serösen Höhlen daselbst und den Lungen — mit Ausnahme der seltenen Fälle von Lungenödem —, noch auch, wie Sie wohl bemerken wollen, in dem gesammten intermusculären und subcutanen Zellgewebe findet sich die geringste Spur von Wassersucht; sie alle unterscheiden sich in Nichts von den entsprechenden Organen ganz

gesunder Thiere, in deren Blut kein Tropfen Salzwasser eingespritzt worden.

Um die Bedeutung dieser Thatsachen und Befunde, die wir übrigens nicht blos bei Hunden, sondern auch bei Kaninchen, Schafen und Pferden constatirt haben, richtig zu würdigen, empfiehlt es sich, mit ihnen die Folgen reiner, einfacher Hydrämie zu vergleichen. Ein Verfahren, den procentischen Eiweissgehalt blos des Blutserums zu verkleinern, mit gleichzeitiger Erhaltung der sämmtlichen Blutkörperchen, ist bisher nicht gefunden, und will man Hunde hydrämisch machen, ohne die Blutmenge zu vergrössern, so bleibt Nichts übrig, als ein gewisses Quantum Blut aus der Ader zu lassen und dasselbe durch Kochsalzlösung von 0,6 pCt. zu ersetzen. Dadurch ist allerdings der Höhe der einfachen experimentellen Hydrämie eine Grenze gesetzt, über die man sie nicht hinaus bringen kann; denn da Sie die Blutentziehung nicht bis über die Hälfte der Gesammtmenge treiben dürfen, ohne das Leben ernstlichst zu gefährden, so können Sie auch den festen Rückstand des Blutes nicht unter den halben Normalbetrag herunter bringen: übrigens ein Grad von Hydrämie, der in der menschlichen Pathologie kaum übertroffen werden dürfte. Wenn Sie nun den Blutdruck eines Thieres, das Sie durch eine einmalige oder besser noch wiederholte Blutentziehung und Kochsalzinfusion hochgradig hydrämisch gemacht haben, einige Zeit nachher messen, so werden Sie denselben in der Regel unter die Norm erniedrigt finden; das muss aber auch die Stromgeschwindigkeit des Blutes der Art beeinflussen, dass dagegen der Gewinn, welchen die Verringerung des Reibungswiderstandes in den Capillaren mit sich bringt, gar nicht zur Geltung zu kommen pflegt. Das Verhalten der körperlichen Elemente des Blutes selbst lässt bei reiner Hydrämie und bei hydrämischer Plethora keine Unterschiede erkennen. Thoma[5] hat darauf aufmerksam gemacht, dass für die amöboiden Formveränderungen der farblosen die Verdünnung des flüssigen, sie umspülenden Medium entschieden günstig ist; ob und inwiefern die rothen Blutkörperchen durch die Verwässerung des Plasma beeinflusst werden, darüber ist bislang nichts Sicheres bekannt. Veränderungen ihrer Farbe oder ihrer Gestalt nimmt man auch mit sehr starken Vergrösserungen, wie ich mich vielfach überzeugt habe, nicht wahr, und auch der von Quincke[6] geführte Nachweis, dass die Volums- oder Gewichtseinheit Blut bei Menschen, die an einer Nephritis oder Nierenschrumpfung leiden, einen, zuweilen bedeutend geringeren Gehalt an Hämoglobin

hat, als normales Blut, lässt begreiflicher Weise so lange keine weiteren Schlüsse zu, als über die respective Zahl der rothen Blutkörperchen in dem betreffenden Blute Nichts festgestellt ist. Wie aber steht es, so werden Sie vor Allem fragen, mit der Ausscheidung des Wassers aus dem Blute? Nun, die Antwort auf diese Frage ist sehr einfach. Bei einem in der angegebenen Weise hydrämisch gemachten Hunde giebt es weder eine gesteigerte Secretion, noch Transsudation. Harn, Speichel, Galle, Magen- und Darmsecrete fliessen nicht reichlicher als in der Norm, der Lymphstrom ist nirgend vermehrt, und in keinem Organ und in keiner Höhle des Körpers kommt es zu einer Ansammlung von Flüssigkeit.

Dies Ergebniss der einfachen Hydrämieversuche wirft nun ein, wie mir scheint, helles Licht auf die abweichenden Resultate der hydrämischen Plethora. Es ist nicht die Verwässerung des Blutes an sich, d. h. die procentische Zunahme des Wassergehalts, welche die Vermehrung der Secretionen und Transsudationen macht, sondern die Volumsvergrösserung, die Massenzunahme des Blutes um die eingebrachte Salzlösung. Damit tritt die hydrämische Plethora in unmittelbare Parallele zu der reinen Polyämie, mit der sie ja auch hinsichtlich des Einflusses auf den Blutdruck vollständig übereinstimmt; gerade wie das eingespritzte überschüssige Blut wieder ausgeschieden wird, so auch das Salzwasser, nur mit dem einzigen, freilich sehr bedeutungsvollen Unterschiede, dass die Ausscheidung der Kochsalzlösung ausserordentlich viel leichter gelingt, als die des Blutes. Aber es sind augenscheinlich dieselben Organe, aus deren Gefässen das überschüssige Blut sowohl, als auch das Wasser abgeschieden wird; wenigstens sprechen die Vermehrung des Lymphstromes im D. thoracicus, das schwache Oedem des Pankreas, der geringe blutige Ascites, die Ecchymosen des Magen- und Darmcanals, die wir bei der reinen künstlichen Plethora constatiren konnten, ganz unverkennbar in diesem Sinne. Damit aber ergiebt sich die meines Erachtens sehr bemerkenswerthe Thatsache, dass die Blutgefässe gewisser Organe sich gegen eine Vergrösserung der Blutmenge anders verhalten, als die der übrigen. Denn wie wollen Sie sonst es erklären, dass gerade die Speicheldrüsen, das Pankreas, die Nieren und die anderen mehrgenannten Organe ödematös werden? Der Secretionsvorgang als solcher hat damit offenbar gar nichts zu thun; denn niemals, mag z. B. bei einem gesunden unversehrten Hunde die Speichelabsonderung noch so lebhaft vor sich gehen, strömt deshalb auch nur ein Tropfen mehr

Lymphe in und aus dem Halsstamme. Bei einer Drüse, die nicht immer, sondern nur unter gewissen Bedingungen secernirt, dem Pankreas, haben Lichtheim und ich überdies mehrere Male constatiren können, dass, obwohl nicht ein Tropfen Saft während der Salzwasserinfusionen aus einer in den Wirsungschen Gang eingebundenen Canüle abfloss, nichts destoweniger die Drüse sehr stark ödematös wurde und auch an der Submaxillaris haben wir Aehnliches einige Male gesehen. Trotzdem kann es nicht zufällig sein, dass alle die Organe, welche durch die hydrämische Plethora ödematös werden, solche sind, deren physiologische Function in der Absonderung wässeriger Secrete besteht. Vielmehr glaube ich, dass aus unseren Versuchen auch für den Mechanismus der Secretionen sich nicht unwichtige Folgerungen ergeben. Denn sie zeigen, dass die Blutgefässe der secernirenden Drüsen schon physiologischer Weise so eingerichtet sind, dass sie leichter Wasser und wässrige Lösungen durchtreten lassen, als die des übrigen Körpers. In welcher Weise diese besondere Eigenschaft der Drüsengefässe bei der Secretion zur Geltung kommt, das ist freilich ganz und gar nicht aufgeklärt; die Plethoraversuche lehren aber jedenfalls, dass auch ohne Mitwirkung der Secretionsnerven oder -zellen eine sehr starke Vergrösserung der Blutmenge und ganz besonders eine absolute Steigerung des Blutwassers im Stande ist, eine gesteigerte Flüssigkeitstranssudation aus diesen Gefässen einzuleiten und zu bewirken. Dieses Transsudat kann nun, wenn auch die sonstigen Bedingungen dafür erfüllt sind, z. Th. zur Secretbildung verwendet werden; doch ist das einerseits nicht nothwendig und geschieht nicht jedesmal, andererseits scheint selbst die stärkste Secretion mit der durch eine sehr intensive hydrämische Plethora hervorgerufenen Transsudation nicht Schritt halten zu können. Daher die nie fehlende oft so gewaltige Steigerung des Lymphstroms aus den betreffenden Organen, und daher endlich, wenn selbst diese Steigerung nicht mehr genügt, das Oedem. Dass aber bei diesen Oedemen die Flüssigkeit sich auch in die Umgebung der betreffenden drüsigen Organe ausbreitet, darin liegt selbstverständlich nichts Befremdendes; so greift das Oedem von der Magenschleimhaut auf die Submucosa, von den mesaraischen Lymphdrüsen auf das Mesenterialgewebe über, so entsteht auch der Ascites, während die serösen Höhlen des Thorax und des Centralnervensystems vollständig trocken bleiben.

Sie sehen, die ganze Lehre von der hydrämischen oder, wie das auch geheissen wird, cachectischen Wassersucht ist in der Weise,

wie sie bis vor Kurzem gegolten hat, unhaltbar. Reine Hydrämie macht überhaupt kein Oedem, und wenn die Oedeme der Nephritiker wirklich auf hydrämischer Plethora beruhten, so müssten es ganz andere Stellen sein, an denen dieselben zuerst auftreten, und insbesondere dürfte es niemals Anasarca geben, während gerade die Hautwassersucht characteristisch für die Nierenentzündung ist; ob aber die hydrämische Plethora überhaupt jemals beim Menschen einen derartigen Grad erreicht, dass dadurch die vom Thierversuch aus bekannten, specifischen Oedeme erzeugt werden, das möchte mehr als zweifelhaft sein. So unanfechtbar aber auch diese Schlussfolgerung erscheint, so wird dadurch doch an der Thatsache Nichts geändert, dass zur hydrämischen Blutbeschaffenheit sich ungemein oft Wassersucht hinzugesellt, und wenn die alte Erklärung nicht befriedigen kann, so erwächst uns die Aufgabe, eine andere zu suchen, die den Resultaten des Experiments sich besser accommodirt. Doch fehlt es in dieser Beziehung nicht an werthvollen Fingerzeigen. Nur die durchaus intacten Gefässe, und nur, so lange sie von einem sonst regelmässigen Blutstrom durchflossen werden, verhalten sich in der erwähnten Weise gegen Hydrämie und hydrämische Plethora. Wenn Sie die V. femoralis eines gesunden Hundes unterbinden, so entsteht, wie Sie wissen, niemals Oedem des Beins; infundiren Sie dagegen einem Hunde mit ligirter V. femoralis eine beträchtliche Menge Salzwasser, so schwillt zwar nicht jedesmal, aber doch in sehr vielen Fällen die Extremität recht erheblich an. Versetzen Sie ferner eine der Hinterpfoten eines Hundes in Entzündung und legen Sie dann Canülen in die Unterschenkellymphgefässe auf jeder Seite: wenn Sie die Menge der aus beiden Canülen ausfliessenden Lymphe festgestellt haben, so lassen Sie jetzt ein paar Liter Salzwasser in die V. jugularis einlaufen; Sie werden alsbald wahrnehmen, wie die Menge der ausströmenden Lymphe auf der gesunden Seite gar nicht, auf der entzündeten ganz bedeutend zunimmt, während sie hier gleichzeitig verdünnter wird. Bei Entzündungen von solcher Geringfügigkeit, dass ein Tumor bei ihnen ganz oder fast vollständig fehlt, so bei Erythemen der Haut, bewirkt die hydrämische Plethora sogleich eine ganz ansehnliche Schwellung. Das beobachtet man Alles bei der reinen Hydrämie nicht, wenigstens nicht sogleich, nachdem ein gewisses Quantum Blut durch Wasser ersetzt worden. Aber wenn die so erzeugte Hydrämie einige Tage lang anhält, wenn durch täglich erneute Substitution eines gewissen Blutquantum durch Salz-

wasser der procentische Wassergehalt dauernd auf bedeutender Höhe erhalten wird, dann führt auch bei diesen Thieren eine Unterbindung der V. femoralis zu Oedem des Beins, dann giebt es in der Umgebung der Operationsstellen sehr beträchtliches entzündliches Wundödem, das bei Hunden mit unverdünntem Blute so gut wie niemals eintritt.

Diese Erfahrungen bieten, wie ich meine, den Schlüssel zum Verständnisse des hydrämischen Oedems. Wenn wir bei hydrämischen Individuen irgendwo Wassersucht auftreten sehen, so müssen wir zunächst uns die Frage vorlegen, ob nicht an den betreffenden Stellen Bedingungen existiren, durch welche die Durchlässigkeit der Gefässwände abnorm erhöht ist. Eben dies aber trifft gerade bei den Nephritiden, bei welchen sich am frühesten starkes Anasarca einstellt, so z. B. bei der scarlatinösen, für die Haut in dem Masse zu, dass bekanntlich zuweilen sogar im Scharlach Hautödeme auftreten, ohne dass das Blut durch vorausgehende Albuminurie an Eiweiss verarmt ist. Auch bei den chronischen Nierenentzündungen, bei denen wiederholte Erkältungen und Durchnässungen des Körpers als ätiologisches Moment angeschuldigt werden, dürfte es schwerlich zu gewagt erscheinen, eine gleichzeitig mit der Nierenaffection sich ausbildende, durch analoge Ursachen hervorgerufene entzündliche Veränderung der Hautgefässe anzunehmen, auf Grund deren erst das Anasarca zu Stande kommt. Aehnliches gilt allerdings nicht für die cachectische Wassersucht, welche Leute befällt, die aus irgend einem anderen Grunde hydrämisch geworden sind. Aber für einmal pflegen die Oedeme und Hydropsien dieser Art bei Weitem nicht so bedeutend zu sein und so rasch sich zu entwickeln; vielmehr beschränken sie sich in der Regel auf Oedeme um die Knöchel und mässige hydropische Ergüsse in den serösen Höhlen, und gewöhnlich gehört bereits ein langes Kranksein dazu, um jene herbeizuführen. Ganz besonders bemerkenswerth aber dünkt mich die Folgerung, welche aus den letzten vorhin angeführten Erfahrungen über die länger andauernde reine Hydrämie sich ergiebt. Wenn eine Venenligatur bei ganz frischer Hydrämie das Bein nicht anschwellen macht, dagegen bei einem Thier, das schon einige Zeit lang hydrämisch ist, Oedem der Extremität bewirkt, so vermag ich daraus keinen anderen Schluss zu ziehen, als dass eine länger andauernde Hydrämie selber die Gefässwände beschädigt und ihre Durchlässigkeit vermehrt. Auch für das Herz ist dieselbe ganz gewiss nicht gleichgültig; wenig-

stens weist die niedrige Pulswelle der Hydrämischen deutlich genug auf die verringerte Energie der Herzcontractionen. Nun aber wollen Sie Sich erinnern, wie die Herzschwäche der ausgiebigen Entleerung des Venensystems hinderlich ist und deshalb die Spannung in demselben gar leicht über die Norm erhöht, und Sie werden es nur zu begreiflich finden, dass Individuen, welche längere Zeit hindurch hydrämisch sind, hie und da wassersüchtige Anschwellungen und Ergüsse bekommen.

Soll ich jetzt das Facit aus der ganzen Erörterung über die Hydrämie und ihr Verhältniss zur Wassersucht ziehen, so würde das etwa folgendermassen lauten. Eine dauernde hydrämische Plethora existirt nicht, weil das überschüssige Wasser, genau wie bei der reinen Plethora das überschüssige Blut, in gewissen Organen aus dem Gefässsystem ausgeschieden wird; dies ausgeschiedene Wasser geht in die Secrete der betreffenden Organe über und wird so nach aussen entleert, und wenn die Ansscheidung so massenhaft wird, dass die Secretionen damit nicht Schritt halten, so tritt es in die Lymphgefässe, resp. als Oedem und Hydrops in die Gewebsmaschen und Hohlräume dieser Organe und ihrer nächsten Umgebung. Rein hydrämisches oder hypalbuminotisches Blut dagegen transsudirt durch gesunde Gefässe und bei sonst normaler Blutströmung nicht leichter, als unverdünntes, wohl aber durch Gefässe, deren Durchlässigkeit in Folge irgend eines Momentes erhöht ist. Ein solches ist aber die hydrämische Blutbeschaffenheit selber, und es entstehen deshalb im Gefolge einer länger andauernden Hydrämie stärkeren Grades ausserordentlich leicht Oedeme und Hydropsien besonders gern an Stellen, wo der Venenstrom auch noch die Schwere zu überwinden hat.

In directem Gegensatz zur Hydrämie stehen die Processe, durch welche der Wassergehalt des Blutes vermindert, mithin seine Concentration erhöht wird. In gewissem Grade kann dies bei Thieren einfach durch Wasserinanition erreicht werden, wenn man z. B. Kaninchen statt des wasserreichen Kohls oder Mohrrüben nichts als trockene Gerste fressen lässt. Bei weitem grössere Mengen von Wasser können dem Blute eines Thieres durch ein Verfahren entzogen werden welches Wegner[7] angegeben und Maas[8] noch weiter ausgebildet hat, nämlich durch Einspritzung einer sehr concentrirten Salz- oder Zucker-

lösung in die Peritonealhöhle; es diffundirt dann aus den Gefässen des Bauchfells eine so beträchtliche Masse von Wasser in die Bauchhöhle, dass das Blut ganz dickflüssig wird. Beim Menschen kommt es zu erheblicher Eindickung des Blutes nach sehr profuser Schweisssecretion und sicherer noch in Folge von abnorm reichlichen wässrigen Ergüssen in den Magendarmkanal und von da nach aussen, so nach dem Gebrauche sehr starker Laxantien und vor allem bei einer Krankheit, für die massenhafte wässrige, salzhaltige, aber eiweissfreie Entleerungen per os et anum pathognomonisch sind, nämlich bei der Cholera. Das Blut wird im Choleraanfall derart eingedickt, dass es eine ganz theerartige Consistenz und Beschaffenheit annimmt. Welches aber sind die Folgen dieser Eindickung für die Circulation? In erster Linie eine ganz enorme Erhöhung des Reibungswiderstandes in den Capillaren, und dadurch eine so beträchtliche Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit, dass darunter der ganze Kreislauf auf das Nachdrücklichste leiden muss. Denn gesetzt auch der Verlust an Volumen würde dadurch ausgeglichen, dass die Arterien sich der geringeren Füllung adaptiren — was bei den hohen Graden der Eindickung auch kaum gelingen dürfte — so muss doch durch die Verzögerung, welche der Blutstrom in den Capillaren erleidet, die Menge des in der Diastole ins Herz einfliessenden Blutes bald so reducirt werden, dass eine bedeutende Erniedrigung des arteriellen Drucks die nothwendige Folge ist. Ferner müssen Parenchym- und Höhlenflüssigkeiten schwinden, da das concentrirte Blut sie begierig einsaugt. Statt des Oedems in der Hydrämie, kommt es hier zu allgemeiner abnormer Trockenheit; der natürliche Turgor der Lungen, der Muskeln etc. wandelt sich in eine ganz lederartige Consistenz, die serösen Flächen sind mit einem sparsamen, klebrigen, zähen und fadenziehenden Saft überzogen, und die ganze Haut sinkt förmlich ein, während sie zugleich, ebenso wie die sichtbaren Schleimhäute, wegen der hochgradigen Verlangsamung des Blutstroms, welche den Blutkörperchen es gestattet, sich sehr vollständig ihres Sauerstoffs zu entledigen, eine ausgesprochen livide Färbung annimmt. Doch beschränkt sich darauf die Einwirkung nicht, welche eine derartige Concentration des Blutplasma auf die Blutkörperchen ausübt. Bei den meisten sind vielmehr die amöboiden Bewegungen dadurch äusserst eingeschränkt, und wenn schon dies dafür spricht, dass dieselben sich dem veränderten Medium nicht gut accommodiren, so deutet das Vorkommen der Kalisalze im Plasma des eingedickten Blutes

sehr evident darauf, dass die rothen Blutkörperchen noch viel schwerer geschädigt werden; Maas hat überdies bei seinen Versuchen sogar Auflösung von rothen Blutkörperchen mit consecutiver Hämoglobinurie beobachtet. Weniger Sicheres lässt sich dafür beibringen, dass auch das Herz und die Gefässe durch die Entwässerung des Blutes benachtheiligt werden. Dass freilich die hochgradige Verlangsamung des Blutstroms in den Coronargefässen die Leistungsfähigkeit des Herzens und die Energie seiner Contractionen beeinträchtigen muss, dürfte ausser Frage sein, aber um nachhaltige Veränderungen im Herzmuskel oder den Gefässwänden zu setzen, dafür scheint die Eindickung des Blutes immer ein zu rasch vorübergehender Process zu sein. Der Choleraanfall führt bei sehr starker Wasserentziehung zum Tode, oder wenn der Anfall überlebt wird, so ist Nichts einfacher, als durch reichliche Aufnahme von Getränken den Wassergehalt des Blutes wieder auf die ursprüngliche Höhe zu bringen. Ob durch profuse Schweisssecretion das Blut jemals in einem solchen Grade eingedickt wird, dass daraus ernstliche Circulationsstörungen resultiren, dürfte überhaupt fraglich sein; wenigstens concurrirt in den Fällen von Insolation, bei denen dem tödtlichen Ausgang in der Regel colossale Schweisse voranzugehen pflegen, mit der Anhydrämie noch der Einfluss der abnorm hohen Aussentemperatur, welchem von den Erscheinungen des Sonnenstichs gewiss der Löwenantheil zukommt. Die Eindickung des Blutes durch Wasserinanition ist aber augenscheinlich zu geringfügig, um Herz und Gefässe erheblich zu afficiren, und von der Entwässerung durch künstliche Steigerung der Diffusion in die Bauchhöhle ist bislang auch lediglich festgestellt, dass Kaninchen daran zu Grunde gehen können, nicht aber, was aus einer längeren Dauer dieses Zustandes resultirt.

Litteratur. [1] **Bartels**, Krankheiten des Harnapparats, in Ziemssen's Handb. 1875. p. 87. **Frerichs**, Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung. Braunschweig 1851. p. 69. [2] **Cohnheim**, Untersuchungen über d. embol. Processe. Berlin 1872. p. 51. [3] **Bartels**, l. c. p. 44. **Mendel**, Virch. A. LXVIII p. 294. [4] **Cohnheim** u. **Lichtheim**, Virch. A. LXIX. p. 106. [5] **Thoma**, Virch. A. LXII. p. 1. [6] **Quincke**, Virch. A. LIV. p. 537. [7] **Wegner**, Langenb. A. XX. p. 51. [8] **Maas**, Bericht über d. 10. Chirurgencongress. p. 5. Beilage z Ctbl. f. Chirurgie. 1881. No. 20.

IX. Chronische Anämien.

Beziehungen von Milz, Lymphdrüsen, Leber und Knochenmark zur Lebensgeschichte der Blutkörperchen.

Secundäre Oligocythämie und Leukocythose. Auflösung rother Blutkörperchen. Chlorose. Essentielle Anämien. Blutbefund bei denselben. Mikrocythen. Anaemia splenica. Pseudoleukämie. Perniciöse Anämie. Leukämie.

Wirkung der Anämien auf den Kreislauf.

Schicksal von im Blute befindlichen Bacterien und Schimmelpilzen.

Wenn wir uns bei der Pathologie der Blutflüssigkeit noch auf ziemlich sicherem Boden bewegten, so ist das leider ganz und gar nicht der Fall, sobald wir unsere Aufmerksamkeit den krankhaften Störungen im Verhalten der Blutkörperchen zuwenden. Für jene konnten wir die Bedingungen, unter denen der Wassergehalt des Blutplasma wächst oder abnimmt, mit ziemlicher Präcision angeben; wie viel dagegen fehlt, dass wir die Schicksale der Blutkörperchen übersehen können, habe ich Ihnen kürzlich erst hervorgehoben. Eine rationelle Lösung des ganzen Problems wird begreiflicher Weise nicht eher zu erwarten sein, als wir wenigstens die Grundzüge der Physiologie und Pathologie der Blut, d. h. Blutkörperchen bereitenden und zerstörenden Organe kennen, und dazu sind bis heute kaum die ersten Schritte zurückgelegt. Betreffs der Mehrdeutigkeit der Erfahrungen über die physiologische Function der Milz habe ich mich neulich (p. 413) schon ausgesprochen und dabei betont, dass einzig und allein der Untergang rother Blutkörperchen in derselben sich mit triftigen Gründen vertheidigen lässt; aber auch was Experiment und Pathologie bisher geliefert haben, ist dürftig genug und jedenfalls mehr geeignet, Fragen anzuregen, als zu beantworten. Die Exstirpation der Milz[1] ist häufig von Hunden, übrigens einige Male auch von Menschen, ohne allen Schaden überlebt worden, und die Vergrösserung der Lymphdrüsen, die nach dieser Operation öfter beobachtet worden, scheint dafür zu sprechen, dass

diese dann vicariirend die Milzarbeit mit übernehmen. Reizung der zur Milz tretenden Nerven bewirkt Verkleinerung, Durchschneidung derselben Vergrösserung jener, die nach einiger Zeit allmählich wieder rückgängig wird[2]; aber die Angaben darüber, ob nach der Neurotomie die Zahl der farblosen Blutkörperchen im allgemeinen Kreislauf vergrössert oder unverändert oder gar vermindert ist, lauten so widersprechend, dass sie einen Schluss in keiner Weise gestatten; nach den Einen soll aus der vergrösserten Milz eine reichlichere Zufuhr weisser Blutkörperchen ins Gefässsystem geschehen[3], nach Anderen dagegen eine Aufspeicherung der farblosen Zellen in der Milz dabei statthaben[4], die selbstverständlich anderen Gefässpartien entzogen würden. Ebenso lassen einige Autoren[5] die Zahl der weissen Blutkörperchen durch Milzcontraction zunehmen, Andere[4] sich verringern. Pathologische Vergrösserungen der Milz gehören bekanntlich zu den allerhäufigsten Vorkommnissen, und zwar sowohl acute, als chronische. Erstere z. B. in den Infectionskrankheiten, dann auch bei manchen Entzündungen, freilich auch hauptsächlich solchen infectiöser Natur, und ein Theil dieser Hyperplasien darf wohl unbedenklich als entzündliche angesehen werden. Chronischen Vergrösserungen der Milz begegnen wir bei Menschen, die an wiederholten Intermittenten gelitten haben, dann in Folge von anhaltender venöser Stauung bei ungenügend compensirten Herzfehlern und bei Lebercirrhose, dann bei gewissen Krankheiten, der sog. Anämia splenica oder Pseudoleukämie und vor Allem in der kolossalsten Weise bei der Leukämie. Fragen wir aber, wie sich das Blut in allen diesen Fällen verhält, so stossen wir auf die denkbar grössten Verschiedenheiten. Bei den acuten Milzschwellungen, besonders denen, welche zu Entzündungen hinzutreten, findet sich öfter eine mässige Leukocythose; den chronischen Intermittenstumor und den der Anämia splenica begleitet aber ebensowenig eine Zunahme der weissen Blutkörperchen, als die Stauungsinduration, ja, es existiren sogar Angaben in der Litteratur[6], nach denen der Gehalt des Blutes an farblosen Zellen sowohl bei der acuten Milzschwellung des Intermittensanfalls, als auch bei den chronischen Fiebertumoren verringert sein soll. Ganz im Gegentheil dazu ist beim leukämischen Milztumor die Zahl der weissen Körperchen im Blut regelmässig und zuweilen ins Unglaubliche vermehrt; augenscheinlich Beweise genug, dass es Hyperplasien der Milz von sehr verschiedener Dignität und Bedeutung giebt. In welcher Art ferner die amyloide Degeneration, sei es der Milz-

follikel oder sei es der Capillaren, die Zusammensetzung des Blutes beeinflusst, darüber weiss man gar nichts. Atrophirende Processe, welche die gesammte Milz betreffen, giebt es keine andern als solche, die mit allgemeiner Abmagerung und der entsprechenden Verringerung der Blutmasse Hand in Hand gehen, so dass daraus Schlüsse auf die Function der Milz nicht gezogen werden können; und partieller Untergang kleinerer oder grösserer Abschnitte des Organs, z. B. durch Infarctbildung, kann eben einfach durch vicariirende Mehrleistung der übrigen Theile ausgeglichen werden.

Nicht viel besser sieht es mit unseren Kenntnissen von der Physiologie und Pathologie der Lymphdrüsen aus. Auch hier sind einfach vergleichende Beobachtungen der ein- und austretenden Lymphe mehrfacher Deutung fähig, und auf experimentellem Wege ist bisher diese Frage so gut wie gar nicht in Angriff genommen worden. Exstirpationen von Lymphdrüsen können natürlich nichts entscheiden, da zahlreiche andere vorhanden sind, um in die Lücke einzutreten. Dass die aus der entzündeten Hundepfote abfliessende Lymphe ihre Concentration und ihren Reichthum an farblosen und rothen Blutkörperchen nicht ändert, wenn sie durch die Lymphdrüsen durchströmt, hat Lassar[7] gezeigt; auch konnte er feststellen, dass die Lymphe der V. efferentia entzündeter Lymphdrüsen selbst sehr concentrirt und körperchenreich ist. Das ist aber eigentlich Alles, was wir von dem Einfluss von Circulationsstörungen in den Lymphdrüsen auf die ausfliessende Lymphe wissen; der Effect der arteriellen oder passiven Hyperämie, sowie der Stauung innerhalb der Drüsen ist bisher nicht untersucht. Die Pathologie, soviel sie auch Gelegenheit hat, sich mit den Lymphdrüsen zu beschäftigen, hat bisher zur Einsicht in die Function derselben wenig beigetragen. Vergrösserungen der Lymphdrüsen sind vielleicht noch häufiger, als die der Milz, und zwar sowohl ausgesprochen entzündliche, die selbst bis zur Vereiterung führen, als auch solche, die ins Gebiet der Geschwülste gehören, z. B. die Lymphome und Lymphosarcome; alle diese verändern die Zusammensetzung des Blutes nicht oder bedingen höchstens eine gewisse Leukocythose, während wieder bei der leukämischen Hyperplasie der Drüsen die Zahl der farblosen Blutkörperchen ins Ungemessene steigen kann.

Mit der Pathologie der Leber werden wir später uns noch eingehend beschäftigen, doch werde ich Ihnen leider über diejenige Seite ihrer Thätigkeit, welche das Schicksal der Blutkörperchen tangirt,

gar wenig zu berichten haben. Dass rothe in der Leber zerstört und verbraucht werden, unterliegt wohl keinem Zweifel; über die Details dieser Zerstörung, in welchem Umfange sie physiologischer Weise geschieht, und ob pathologische Vorgänge dieselbe beeinflussen, darüber fehlen uns alle Kenntnisse. Ob daneben auch neue rothe Blutkörperchen in der Leber producirt werden, wie es für das embryonale Leben ganz positiv, insbesondere neuerdings durch Neumann[8] festgestellt ist, und wie es von einzelnen Autoren auf Grund des Vorkommens gewisser wenig abgeplatteter, ziemlich resistenter Formen von rothen Blutkörperchen im Lebervenenblut auch für das extrauterine Leben angenommen wird — das lässt sich meines Erachtens z. Z. weder leugnen, noch stricte beweisen.

Endlich fehlen auch für eine Pathologie des Knochenmarks noch die thatsächlichen Grundlagen. Ist man doch, wie ich Ihnen bei der neulichen Gelegenheit schon zugestehen musste, über die physiologischen Schicksale der zelligen Elemente des Marks keineswegs so unterrichtet, dass man der Hypothesen entbehren könnte! Die Gründe, welche uns berechtigen, die kernhaltigen rothen Blutzellen als die Vorstufe der farblosen anzusehen, habe ich Ihnen kürzlich (p. 415) mitgetheilt, und dabei nicht verschwiegen, dass über den Modus der Bildung jener die Meinungen z. Z. noch weit auseinandergehen; nach den Einen gehen sie aus der Umwandlung gewisser farbloser Markzellen hervor, von anderer Seite wird ihre Entstehung und Vermehrung durch Theilung behauptet. Damit hängt es innig zusammen, dass wir auch nicht sicher aussagen können, in welcher Beziehung die farblosen contractilen Markzellen zum Blute stehen, obschon Vieles darauf deutet, dass im Markgewebe fortwährend farblose Zellen producirt werden, die dann in die Capillaren einwandern und sich so dem Blute beimischen. Viel mehr ergiebt sich aus den pathologischen Erfahrungen über das Knochenmark auch nicht. Von einer Entzündung desselben, einer Osteomyelitis, werden Sie an sich nicht erwarten, dass dadurch die Zusammensetzung des Blutes alterirt wird, schon weil davon doch immer nur ein oder höchstens einige Knochen betroffen werden. Weiter aber giebt es Geschwülste des Knochenmarks, z. B. myelogene Sarcome, die nicht den geringsten Einfluss auf das Blut haben, und andererseits eine leukämische Hyperplasie des Marks, bei der dieselbe Massenzunahme der weissen Blutkörperchen gefunden wird, wie bei den analogen Erkrankungen der Milz und Lymphdrüsen. Noch spärlicher womöglich ist die Ausbeute der Knochenmarkspathologie für die Geschichte der

gefärbten Elemente des Blutes. Blutkörperchenhaltige Zellen, wie sie seit lange von der Milz bekannt sind, trifft man freilich bei sehr verschiedenen, acuten und chronischen, besonders Zehrkrankheiten, unter Anderen auch ganz gewöhnlich bei Leukämischen und Anämischen, im Knochenmark in wechselnder Menge. Von diesen aber abgesehen, reducirt sich unser Wissen im Grunde auf eine Thatsache, die in Folge der systematischen Knochenmarksuntersuchungen der letzten Jahre festgestellt worden ist, nämlich das Vorkommen ausserordentlich zahlreicher kernhaltiger rother Blutkörperchen im Knochenmark von Individuen, welche an hochgradig anämischen Zuständen zu Grunde gegangen sind, und zwar von Individuen, bei denen man mit Rücksicht auf ihr Lebensalter nur oder mindestens sehr überwiegend die gewöhnlichen, kernlosen Scheiben daselbst zu finden erwarten durfte.

Dass auf so schwachen und unsicheren Fundamenten eine rationelle Pathologie der körperlichen Elemente des Blutes nicht aufgeführt werden kann, darüber braucht kein Wort verloren zu werden. Wenn man sich die Frage vorlegt, auf welche Weise überhaupt Aenderungen in der Zahl oder Beschaffenheit der Blutkörperchen zu Stande kommen können, so möchte es auf den ersten Blick scheinen, als ob eine sehr einfache und naturgemässe Classification der betreffenden Störungen sich darbiete, indem man die schädlichen Momente, welche direct auf das fertige Blut einwirken, denen gegenübergestellt, welche zunächst die blutbereitenden Organe und erst in Folge dessen, indirect das Blut beeinflussen. Indessen, so wohl gerechtfertigt eine derartige Eintheilung für die theoretische Betrachtung auch erscheinen mag: sobald man den Versuch macht, die vorkommenden pathologischen Zustände des Blutes nach diesen Gesichtspunkten zu analysiren, so stösst man sogleich auf die erheblichsten Schwierigkeiten, und zwar nicht blos, weil in vielen Fällen unsere Kenntnisse z. Z. nicht ausreichen, in präciser Weise die Ursachen jener Zustände festzustellen, sondern vornehmlich deshalb, weil bei dem steten Wechsel in der Zusammensetzung des Blutes, der dadurch bedingten unaufhörlichen Wechselwirkung zwischen Blut und blutbereitenden Organen und dem continuirlichen Fortgang der Neubildungs- und Zerstörungsprocesse der Blutkörperchen eine stricte Sonderung dessen, was am fertigen Blut und an den blutbereitenden Organen geschieht, geradezu unausführbar erscheint. Unter diesen Umständen dürfte es gewiss das Gerathenste sein, bei unseren Auseinandersetzungen von dem Thatsächlichen, d. h. den beobachteten

pathologischen Aenderungen in der Zahl und Beschaffenheit der Blutkörperchen auszugehen.

Allen diesen Zuständen ist Eines gemeinsam, nämlich die Verarmung des Blutes an normalen und functionsfähigen rothen Blutkörperchen. Mit Rücksicht hierauf pflegt man dieselben ganz allgemein Anämien zu nennen, obschon diese Bezeichnung eigentlich für die Verringerung des Gesammtbluts reservirt bleiben sollte, und die in Rede stehenden Processe richtiger Oligocythämien heissen würden. Immerhin berühren sich die Oligocythämien so vielfach mit den echten Anämien sowohl, als auch den Hydrämien, dass es schwer zu sagen, wo das Eine anfängt, das Andere aufhört. Durch einen Blutverlust wird zunächst die Masse des Gesammtblutes verkleinert; bald aber wird der Wasserverlust durch die ins Gefässsystem einströmende Lymphe und Chylus wiederersetzt, auch die farblosen Körperchen, die an sich nicht in gleichem Verhältniss, als die specifisch schwereren rothen verloren gegangen, sind in kurzer Zeit wieder da, und es resultirt jetzt für eine Zeit lang ein Zustand, der vorzugsweise durch einen Defect von rothen Blutkörperchen charakterisirt ist, die ja, wie wir gesehen, am spätesten und langsamsten regenerirt werden. Bei mangelhafter Ernährung sind es gleichfalls die rothen Körperchen, welche ganz wesentlich darunter leiden, weil, wie es scheint, die im Stoffwechsel verbrauchten dann am schwersten wiederersetzt werden; auch fieberhafte Krankheiten wirken besonders stark destruirend gerade auf die rothen Blutkörperchen, und wenn der Organismus irgend welche abnorme Ausgabe zu leisten hat, wie z. B. bei Eiterungen oder bei grossen und rasch wachsenden Geschwulstproductionen, so sind es auch wieder nicht am Wenigsten die rothen Blutkörperchen, auf deren Kosten es geschieht. Denn das Material, aus welchem die Geschwülste aufgebaut werden, geht den blutbereitenden Organen verloren: wobei die rothen Blutkörperchen, als die letzte Etappe, gleichsam der Höhepunkt der blutbildenden Processe, vorzugsweise zu kurz kommen müssen. Unter allen diesen Verhältnissen tritt eine eigenthümliche, in ihren wesentlichen Grundzügen übereinstimmende Blutbeschaffenheit ein: das Blut ist arm an rothen Blutkörperchen, deshalb in mässigem Grade leukocythotisch, zugleich ist auch der Eiweissgehalt des Serum verringert, mithin ein gewisser Grad von Hydrämie vorhanden.

Neben diesen Anämien oder Oligocythämien giebt es aber noch einige besondere, vornehmlich die rothen Blutkörperchen betreffende

Processe, welche eine kurze Besprechung erheischen. Es kommt gar nicht selten vor, dass eine Anzahl rother Körperchen im circulirenden Blute aufgelöst werden, so dass dann ihr Hämoglobin frei ins Serum tritt. Dass das geschieht, wenn fremdartiges Blut in das Gefässsystem gebracht wird, habe ich Ihnen schon gelegentlich der Transfusion (p. 421) erwähnt; da aber sehr viele Reagentien lösend auf Blutkörperchen wirken, z. B. Aether, Glycerin, destillirtes Wasser, so kann auf mancherlei Weise experimentell diese Auflösung etlicher gefärbter Blutkörperchen erzielt werden. Doch erfolgt dieselbe auch unter gewissen pathologischen Bedingungen, so, wie es scheint, nach Schlangenbiss, im gelben Fieber, bei ausgedehnten Verbrennungen und am sichersten, wenn gallensaure Salze ins Blut gelangen, da es kaum ein besseres Lösungsmittel für Blutkörperchen giebt, als diese. Welches die directen Folgen davon sind, wenn eine grössere Quantität rother Blutkörperchen im circulirenden Blute sich aufgelöst haben, das habe ich z. Th. schon bei früheren Gelegenheiten erwähnt. So erinnern Sie Sich der Naunyn'schen Experimente (p. 227) über die acute Bildung von Thromben nach Injection lackfarbenen Blutes oder solcher Reagentien, durch welche eine grosse Zahl rother Blutkörperchen rasch gelöst werden, oder selbst von reinen Hämoglobinlösungen ins Gefässsystem. Dass freilich eine Thrombose nicht jedesmal eintritt, wenn Hämoglobin frei ins Serum übertritt, wird Sie nicht überraschen; denn wenn es sich bei diesem Vorgang, wie wir anzunehmen ja die triftigsten Gründe hatten, um eine Fermentintoxication handelt, so folgt daraus nicht blos, dass die Quantität der aufgelösten Blutkörperchen wesentlich in Betracht kommt, sondern auch, dass es für die Wirkung im Kreislauf nicht gleichgiltig ist, wodurch und auf welche Weise die Auflösung der Blutkörperchen bewerkstelligt worden. Alles kommt eben darauf an, ob dabei viel Fibrinferment frei geworden; weil Blut, das durch Frieren lackfarben geworden, eine eminente fermentative Wirksamkeit besitzt, macht die Einspritzung desselben in der Regel Thrombose, während die letztere so gut wie niemals eintritt, wenn destillirtes Wasser ins Blut eines lebenden Thieres injicirt worden. Das thut, mindestens in der übergrossen Mehrzahl aller Fälle, auch nicht die Resorption gallensaurer Salze ins Blut, die von jedem bedeutenderen Icterus unzertrennlich ist. Hier ist es das Wahrscheinlichste, dass die geringen Mengen von Ferment, welche durch die ganz langsame und allmähliche Aufnahme von Cholaten ins Blut etwa entstehen, immer sogleich von den lebendigen Kräften der Gefässwände zerstört

werden, während bei der Mischung von Blut mit destillirtem Wasser überhaupt nur sehr wenig Ferment producirt wird.

Auch dessen haben wir gedacht, dass das freie Hämoglobin, wenn in kurzer Zeit viel davon ins Blutserum übergetreten, in etliche Transsudate und vor Allem in den Harn übergeht; es entsteht Hämoglobinurie. Es folgt auf der einen Seite diese Hämoglobinurie so constant und regelmässig, wenn eine beträchtliche Menge rother Blutkörperchen in rapider Weise aufgelöst worden, und auf der andern kennen wir bislang keinen andern Process, durch den ein Uebertritt von Hämoglobin in den Harn zu Stande kommen könnte, dass wir uns, wie Sie des Näheren gelegentlich der Harnpathologie erfahren werden, sogar zu dem Schluss berechtigt halten, dass jede Hämoglobinurie einen raschen Untergang zahlreicher rother Blutkörperchen anzeigt. Doch betone ich ausdrücklich, dass eine ansehnliche Menge der letzteren in kurzer Zeit sich auflösen muss, um Hämoglobinurie zu bewirken; denn es gehört dazu ein gewisser Gehalt des Blutserum an freiem Hämoglobin, und dieser wird nicht erreicht, wenn die Auflösung der Blutkörperchen nur allmählich, in kleinen Portionen, erfolgt. Was unter diesen Umständen geschieht, darüber sind die lebhaftesten Discussionen geführt worden, die auch bis heute noch nicht zu völliger Einigung geführt haben. Fest steht, dass dabei häufig das Auftreten von Gallenfarbstoff im Harn constatirt worden ist; doch ist man in der neueren Zeit darauf aufmerksam geworden, dass der Bilirubinausscheidung gewöhnlich eine solche von Urobilin vorausgeht, resp. sie begleitet. Gleichzeitig kann es zu einer gelblichen Verfärbung der Parenchymflüssigkeiten und damit auch etlicher Organe und Gewebe kommen, die man als icterische bezeichnet, obschon auch hierfür es noch keineswegs festgestellt ist, ob der betreffende Farbstoff wirklich Bilirubin ist. Und auch darüber sind die Acten noch nicht geschlossen, ob die weitere Verwandlung des frei gewordenen Hämoglobin im Blut oder, was wohl das Wahrscheinlichere ist, erst in den Geweben, so z. B. der Leber, geschieht, und erst von diesen aus, durch Rückresorption, der Uebergang des oder der Farbstoffe in den Harn erfolgt. Alles in Allem, lässt sich jedenfalls nicht behaupten, dass die Lehre vom hämatogenen Icterus, wie man denselben zum Unterschied von der mechanischen, hepatogenen Gelbsucht heisst, heute bereits ein fertiges und abgerundetes Gebiet darstelle.

Konnten wir in den bisherigen Fällen den Grund für die Abnahme

der rothen Blutkörperchen ohne sonderliche Schwierigkeit feststellen, so kommen wir nunmehr zu einer Reihe von Processen, bei denen die Verringerung der färbenden Bestandtheile nicht minder sicher nachgewiesen, die Pathogenese dieses Zustandes dagegen keineswegs befriedigend aufgehellt ist. Hierher gehört sogleich eine Affection, die in vielfacher Beziehung sich mit den eben besprochenen schweren Formen des Icterus berührt, nämlich die acute Phosphorvergiftung. Denn nachdem bereits vor längerer Zeit durch Bauer[10] nachgewiesen worden, dass bei derselben die Sauerstoffaufnahme bis nahezu auf die Hälfte der normalen Werthe heruntergehen kann, haben neuerdings A. Fränkel und Röhmann[11] durch directe Zählung eine Anfangs langsam, dann ganz rapide fortschreitende Abnahme der rothen Körperchen im Blute der Vergifteten constatirt: worauf aber diese sehr bemerkenswerthe Thatsache zurückzuführen ist, dafür giebt es bislang keinerlei sichere Anhaltspunkte. Noch grösseres Interesse dürften gewisse selbstständige chronische Krankheiten erregen, von denen ich zuerst eine nenne, welche ebenso häufig und klinisch wohl characterisirt, als ihrem Wesen nach räthselhaft ist, die Chlorose oder Bleichsucht. Dieselbe befällt bekanntlich vorzugsweise das weibliche Geschlecht und mit besonderer Vorliebe das jugendliche Alter um die Pubertätszeit herum, so dass es nahe liegt, sie mit den Entwicklungsvorgängen in der sexualen Sphäre in Verbindung zu bringen. Die Veränderung des Blutes in der Chlorose besteht unzweifelhaft in einer bedeutenden Verringerung der färbenden Bestandtheile, der Art, dass Quincke[12] in chlorotischem Blute noch geringeren Hämoglobingehalt constatiren konnte, als in leukämischem. In mehreren Fällen von Bleichsucht hat man in der That die Zahl der rothen Blutkörperchen ganz unverändert, ebenso die Durchmesser der einzelnen normal oder selbst vergrössert[13], dagegen ihren Gehalt an Farbstoff wesentlich verringert gefunden[14]. Indess würden Sie irren, wenn Sie hierin ein für die Chlorose pathognomonisches Verhältniss sehen wollten. Denn mindestens in den schwereren Fällen der Krankheit ist auch ganz unzweifelhaft die Zahl der rothen Blutkörperchen verkleinert, und zwar zuweilen sehr bedeutend, selbst auf weniger als die Hälfte des Normalen. Dann fehlt auch eine geringfügige Leukocythose nicht, während sonst das gegenseitige Mengenverhältniss der beiden Arten Blutkörperchen in chlorotischem Blute nicht von der Norm abzuweichen pflegt, ebenso wenig als der Eiweiss- und Wassergehalt des Blutserum. Worauf diese Blutveränderung beruht und wie

sie zu Stande kommt, darüber besitzen wir, wenn wir ehrlich sein wollen, bislang nur Vermuthungen. Die anatomische Untersuchung chlorotischer Frauen hat ötters eine gewisse Enge und Dünnwandigkeit der grösseren Arterien, besonders der Aorta, andere Male mangelhafte Ausbildung der Genitalien nachgewiesen — aber gerade an den blutbildenden Organen ist bislang kein Befund aufgedeckt worden, welcher Licht auf die eigenthümliche Veränderung des Blutes in dieser Krankheit würfe. Andererseits liegt die seit Alters bekannte Heilkraft des Eisens in dieser Krankheit, von dem Hayem[15] neuerdings gezeigt haben will, dass unter seinem Einfluss die Blutkörperchen röther werden, unstreitig den Gedanken nahe, dass es an der zur Blutbereitung erforderlichen Stoffen, vornehmlich dem Eisen, in der von den Bleichsüchtigen resorbirten Nahrung fehlt, sei es, weil zu wenig Eisen in leicht verdaulicher Form aufgenommen wird, oder, was Zander[16] jüngst betont hat, weil der Magensaft der Bleichsüchtigen zu arm an Salzsäure ist. Doch wollen Sie Sich darüber nicht täuschen, dass unsere gegenwärtigen Kenntnisse noch nicht ausreichen, um über die Berechtigung dieser Hypothese ein entscheidendes Urtheil zu fällen.

Seit langer Zeit haben ferner gewisse Krankheitsfälle die Aufmerksamkeit der Aerzte erregt, die im Allgemeinen unter dem Bilde der chronischen Anämie einhergehen, indessen durch Aetiologie, anatomischen und mikroskopischen Befund, sowie durch ihren Verlauf so viel Eigenartiges verrathen, dass man gemeint hat, sie durch den Namen der essentiellen Anämien gegenüber den übrigen, gewöhnlicheren express kennzeichnen zu sollen. Was in allen diesen Fällen constant wiederkehrt und dem Gesammtbilde das charakteristische Gepräge aufdrückt, ist die Verringerung der färbenden Bestandtheile des Blutes, des Hämoglobingehalts. Schwieriger zu entscheiden dürfte es dagegen sein, ob dabei eine Verkleinerung der Gesammtblutmenge, eine echte Anämie, vorliegt — wofür der Sectionsbefund in vielen Fällen ganz evident zu sprechen scheint —, oder ob lediglich ein fehlerhaftes Verhalten der rothen Blutkörperchen dem Ganzen zu Grunde liegt. Hinsichtlich dieser ist wiederholt festgestellt worden, dass sie blasser sind, als normal, mithin weniger Hämoglobin führen, als gesunde Körperchen; weit häufiger aber noch ist eine, und zwar zuweilen sehr bedeutende Verringerung der Zahl der Blutkörperchen in dem Blute dieser Kranken constatirt worden, ja man darf vielleicht sagen, diese Oligocythämie fehlt in den ausgesprochenen Fällen niemals. Han-

delte es sich um Nichts weiter, so würden Sie mit Recht fragen, aus welchem Grunde diese essentiellen Anämien von der Chlorose getrennt werden sollten. Doch giebt es eine ganze Reihe von Momenten, die nur zu deutlich Zeugniss davon ablegen, dass jene mit der gewöhnlichen Bleichsucht ganz und gar nichts zu schaffen haben. Schon das ist bemerkenswerth genug, dass die essentiellen Anämien sich durchaus nicht so regelmässig an die weibliche Pubertätszeit halten, wie die Chlorose, sondern in jedem Lebensalter und jedem Geschlecht zur Beobachtung gelangen. Des Weiteren ist nur zu oft schon die Erfahrung gemacht worden, dass die essentiellen Anämien, im Gegensatze zu der Bleichsucht, schwere Erkrankungen darstellen, die jeder und insbesondere auch der Eisentherapie völlig unzugängig sind und in der Mehrzahl der Fälle, nach kürzerem oder protrahirterem Verlauf, direct zum tödtlichen Ausgang führen. Aber auch die mikroskopische Untersuchung des Blutes, von der man sich begreiflicher Weise seit je die meisten Aufschlüsse versprochen, hat einige Eigenthümlichkeiten nachgewiesen, die in chlorotischem Blute nicht vorzukommen pflegen. So sind wiederholt ungemein kleine rothe Blutkörperchen, sog. Mikrocythen, in diesen Fällen gesehen worden. An sich ist es ja längst bekannt, dass die Grösse der im Blute circulirenden rothen Körperchen bei denselben Individuen nicht eine absolut gleiche und übereinstimmende ist, sondern dass es zwischen der übergrossen Majorität der gewöhnlichen Blutkörperchen immer vereinzelte giebt, deren Durchmesser erheblich hinter dem jener zurückbleibt. Auch hat Manassein[17] in einer directen Versuchsreihe ermittelt, dass die Dimensionen der rothen Blutkörperchen bei gesunden Thieren unter mannigfachen Einflüssen, als Aenderungen des Gasgehalts, der Temperatur, Zusatz etlicher Reagentien etc. gewisse Schwankungen erleiden, von denen die Verkleinerung der Körperchen im Fieber und im dyspnoischen Blute das Interessanteste sein möchte. Indessen vermögen die kleinen Körperchen des gesunden oder des Fieberblutes keinen Vergleich auszuhalten mit den Mikrocythen der essentiellen Anämien. Die letzteren gehen insbesondere sehr bedeutend unter das Mass herunter, welches Manassein experimentell erzeugen konnte. Durchmesser von 2—4 μ. sind von verschiedenen Autoren gemessen worden, und zwar nicht blos an einzelnen Exemplaren, sondern öfters in sehr reichlicher Menge, so dass selbst die grosse Mehrzahl aller gefärbten Blutkörperchen die bezeichnete Grösse darbot. Dabei sind die derartig verkleinerten Blutkörperchen nicht mehr scheibenförmig mit centraler Depression, sondern kuglige

Tropfen, ganz ähnlich denjenigen, welche M. Schulze aus den normalen Blutkörperchen durch Temperatursteigerung abzuspalten gelehrt hat; niemals haben sie eine Neigung zum geldrollenförmigen Aneinanderlegen. Ihre Farbe ist zuweilen übereinstimmend oder selbst noch gesättigter roth, als die normaler Blutkörperchen, gesehen worden; oft aber sind sie auch entschieden blasser, als diese. Ganz ungemein wechselnd sind weiterhin die Angaben, welche in der Litteratur über die Mengenverhältnisse der Mikrocythen in den betreffenden Fällen beigebracht sind. So hält Eichhorst[18] dieselben für einen constanten Befund in der sog. perniciösen Anämie, der in quantitativer Hinsicht direct der Schwere des Falls proportional sich herausstelle; von Anderen[19] wird nicht blos Letzteres, sondern sogar die Constanz ihres Vorkommens in der genannten Krankheit in Abrede gestellt. In ganz enormer Menge fanden sie Vanlair und Masius[20], im Blute einer unter den Symptomen einer allgemeinen Anämie erkrankten Frau, die trotzdem nach mehrmonatlichem Kranksein ganz hergestellt wurde; die Mikrocythen machten dabei allmählich gewöhnlichen Blutkörperchen Platz. Auch von mehreren andern Seiten ist ein vorübergehendes Auftreten von Mikrocythen bei chronischen Anämien, so in der Reconvalescenz von schweren Krankheiten, gesehen worden, in der eclatantesten Weise von Litten[21] bei einem 20jährigen Phthisiker mit stark geschwollenen Mesenterial-, Cervical- und Achseldrüsen: eine 4 Tage vor dem Tode ausgeführte Blutuntersuchung liess in diesem Falle fast Nichts als ganz kleine, rothe Mikrocythen erkennen, von denen weder bei früheren noch bei späteren — und zwar schon bei 3 Stunden späteren — Prüfungen eine Spur zu finden war. Wenn in diesem Fall sich nicht ein Beobachtungsfehler eingeschlichen hat, so dürfte er allerdings im hohen Grade geeignet sein, einmalige Blutuntersuchungen zu discreditiren und jedenfalls zur Vorsicht in den daraus abgeleiteten Schlüssen zu mahnen.

Auch bisquit- oder keulen- und flaschenförmige Blutkörperchen sind vielfach im Blute Anämischer gesehen, ebenso Körperchen mit so tiefer centraler Depression, dass daraus eine vollständige Ringform resultirte, und dies von so guten Beobachtern[22], dass die Möglichkeit, die Präparationsmethode als Ursache dieser Formveränderungen zu beschuldigen, ausgeschlossen erscheint. Vollends ist jeder derartige Zweifel unstatthaft gegenüber den wiederholt gemachten Funden gerade auffallend grosser rother Blutkörperchen im anämischen Blute — Sie sehen, auf welche Differenzen in Gestalt und Grösse der Körper-

chen Sie bei Anämien gefasst sein müssen und wie sehr Quincke im Rechte ist, wenn er von einer Poikilocythose bei denselben spricht —, und ebensowenig gegenüber den so scharfcharakterisirten und absolut unverkennbaren kernhaltigen rothen Blutkörperchen. Letztere sind — von den vereinzelten älteren Befunden im leukämischen Blute abgesehen — zuerst von mehreren Beobachtern[23] im Leichenblut von Individuen gesehen worden, die an perniciöser Anämie zu Grunde gegangen waren; neuerdings ist es indess Ehrlich[24] vermittelst verbesserter Untersuchungsmethoden, insbesondere zweckmässiger Färbung getrockneter Blutpräparate, gelungen, dieselben in allen Fällen von schwerer Anämie kürzere oder längere Zeit hindurch im lebenden Blute zu constatiren.

Reichen nun alle diese Befunde aus, um darauf hin eine besondere Krankheitsgruppe der essentiellen Anämien zu construiren? Eine Zeit lang schien es so, und Eichhorst[18] hat in der Anwesenheit der Mikrocyten im Blute ein geradezu pathognomonisches Zeichen für eine idiopathische essentielle Anämie zu finden geglaubt. Doch hat über das Irrthümliche einer derartigen Auffassung von Anfang an kein Zweifel bestehen können. Denn nicht blos, dass, wie bereits erwähnt, die Mikrocyten in manchen Fällen schwerster perniciöser Anämie vermisst worden sind, so hat sich des Weiteren herausgestellt, dass eben dieselben Formen auch bei Anämien vorkommen, welche durch die Vorgeschichte der Kranken in evidenter Weise als secundäre charakterisirt waren; Quincke's zahlreiche Krankengeschichten geben nach dieser Richtung die bündigsten Beweise. Nicht besser ist es mit den kernhaltigen Blutkörperchen ergangen. Denn alle die Hoffnungen, welche anfänglich an den Nachweis derselben im Blute und noch mehr im Knochenmark der an perniciöser Anämie Gestorbenen für die Erklärung der räthselhaften Krankheit geknüpft wurden, sind hinfällig geworden, seit Ehrlich[24] eben dieselben Elemente im Blute aller hochgradig Anämischen, gleichgiltig ob die Anämie eine traumatische oder essentielle war, aufgefunden hat. Allerdings unterscheidet er mehrere Formen von kernhaltigen rothen Blutkörperchen nach ihrer Grösse; solche von der Grösse normaler rother Körperchen, die er Normoblasten nennt, während er grössere Formen Megaloblasten und die äusserst seltenen kleinen Exemplare Mikroblasten heisst. Wenn er aber weiter hervorhebt, dass bei den einfachen, traumatischen Anämien fast ausschliesslich Normoblasten im Blute circuliren, bei den progressiven dagegen überwiegend Megaloblasten, so kann doch auch

diese Thatsache keinen Aufschluss über das Wesen der essentiellen Anämien gewähren, sondern sie ist gewissermassen nur ein neues Zeichen des progressiv zum schlimmen Ausgang führenden Verlaufs.

Aber nehmen Sie selbst den klinischen Verlauf, die Krankengeschichte und die Anamnese zu Hülfe, Sie werden auch dann manches Mal in Verlegenheit gerathen, ob Sie die Anämie für eine secundäre oder essentielle halten sollen. Der Verlauf des Processes kann um deswillen die Entscheidung nicht bringen, weil einerseits die essentiellen Anämien heilen, andererseits auch die secundären einen schlimmeren Ausgang nehmen können. Noch weniger aber vermag dies die Beobachtung des Patienten und die Feststellung der krankhaften Symptome, die er besonders an seinem Circulationsapparat darbietet. Denn die Wirkungen der einen wie der anderen Anämie auf den Organismus und speciell auf den Kreislauf müssen nothwendig in den meisten Beziehungen der Art übereinstimmen, dass für gewöhnlich unter den diversen Fällen von Anämie keine anderen als graduelle Differenzen hervorzutreten pflegen. Was aber die Anamnese anlangt, so hat es freilich in sehr vielen Fällen nicht die geringste Schwierigkeit, in grossen Blutverlusten, vorausgegangenen langwierigen und schweren fieberhaften Krankheiten oder anderweitem abnormen Blutverbrauch oder ungenügender Ernährung etc. die Ursachen der hochgradigen Anämie nachzuweisen, und hier wird Niemand Bedenken tragen, die Anämie als secundäre zu betrachten. An essentielle Anämie denkt man dagegen, wenn dieselbe ganz schleichend und allmählich bei vorher ganz gesunden und kräftigen Individuen sich entwickelt ohne jeden erkennbaren Grund oder unter dem anscheinenden Einfluss von Momenten, die sonst keinen erheblichen Einfluss auf die Blutbeschaffenheit haben, wie Gravidität oder Puerperium und Lactation. Aber, wenn wir ehrlich sein wollen, was bedeutet dies „ohne Grund“ und dies Recurriren auf sonst so unschuldige Momente Anderes, als dass wir die wahre Ursache der betreffenden Anämie bislang nicht kennen? Könnte es uns nicht auch hier so gehen, wie bei der idiopathischen und deuteropathischen Herzhypertrophie? Das Gebiet der ersteren hat sich mit unserer fortschreitenden Erkenntniss continuirlich verkleinert: wer möchte heute bestimmen, ob nicht auch den essentiellen Anämien ein ähnliches Schicksal bevorsteht? Bereits liegt von Klebs[25] eine allerdings sehr aphoristische Mittheilung vor, dass er in einer Reihe von Fällen von perniciöser Anämie dieselben kleinen von ihm als Cercomonas globulus und C. navicula bezeichneten

Organismen, die er auch bei Skorbutischen gesehen (cf. p. 379), im Blute der Kranken gefunden habe und zwar in solcher Menge, dass er sich berechtigt hält, denselben eine entscheidende Bedeutung für das ganze Krankheitsbild zuzuschreiben; er meint, die Cercomonaden zerstören direct die Blutkörperchen, indem sie dieselben in kleinere und grössere Bruchstücke zertrümmern, die eben nichts Anderes seien, als die sog. Mikrocythen. Möglich ferner, dass die massgebende Veränderung bei manchen dieser Anämien gar nicht zuerst die körperlichen Elemente betrifft, sondern das Blutserum, und dass erst in Folge der abnormen Zusammensetzung des letzteren, die Blutkörperchen in Mitleidenschaft gezogen und insbesondere in ähnlicher Weise, wie wir dies als Effect von hohen Temperaturen oder von Inductionsschlägen kennen, in verschieden gestaltete Fragmente zerlegt werden: jedenfalls verdient dieser Gedanke, welchen Ehrlich u. A. verfolgen, alle Beachtung.

Immerhin möchte ich in Ihnen nicht den Eindruck erwecken, als wollte ich die Möglichkeit essentieller Anämien gänzlich bestreiten. Im Grunde liesse sich sogar Nichts dagegen einwenden, wenn Sie diejenigen Anämien, welche nach Klebs auf einer directen Zerstörung der Blutkörperchen durch infectiöse Organismen beruhen, als essentielle bezeichnen wollten. Denn wenn wirklich andere Organe und Gewebe durch letztere nicht oder doch nur secundär geschädigt werden, so liegt offenbar eine „Blutkrankheit“ in optima forma vor. Doch ist es in den letzten Jahren üblich geworden, die Bezeichnung der essentiellen Anämie nur für solche Zustände zu reserviren, bei denen man Grund zu der Annahme zu haben glaubt, dass die Genese der Blutkörperchen in fehlerhafter, durch irgend welche pathologischen Momente gestörter Weise vor sich geht, d. h. für Erkrankungen der blutbereitenden Organe. Nun werden Sie freilich, bei dem so unbefriedigenden Stande unseres Wissens auf diesem Gebiete, Ihre Erwartungen nicht zu hoch spannen dürfen, und gern will ich Ihnen von vornherein gestehen, dass, was ich Ihnen bieten kann, nicht über einige sehr grobe pathologisch-anatomische Daten hinaus geht, welche selbst den Versuch einer erklärenden Formulirung des Zusammenhangs noch nicht gestatten. Theilweise sind die betreffenden Erfahrungen schon ziemlich alt. So bezeichnet man seit lange mit dem Namen der Cachexia s. Anämia splenica gewisse chronische Anämien, bei denen sich ausser der Blutveränderung und etlichen von dieser abhängigen Folgezuständen im Körper nichts Abnormes findet, als ein zuweilen sehr beträchtlicher Milztumor.

Scharfe histologische Differenzen zwischen diesen und anderen chronischen Milzhyperplasien hat man freilich bislang noch nicht festzustellen vermocht; so findet man beispielsweise die blutkörperhaltigen Zellen, die bei der Anaemia splenica in der Milz regelmässig in grosser Zahl vorzukommen pflegen, auch in der leukämischen, der Fibermilz u. s w. Immerhin liegt hier doch ein ausgesprochener pathologischer Zustand an einem Organe vor, dessen innige Beziehungen zur Bildung, resp. Zerstörung der Blutkörperchen ja über allen Zweifel erhaben sind. Des Ferneren gehört auch von der Adenie Trousseau's, der Hodgkin'schen Krankheit oder der Pseudoleukämie Etliches hierher. Doch ist hier einige Vorsicht in der Deutung geboten, so lange das vorliegende Beobachtungsmaterial nicht besser kritisch gesichtet ist, als bisher. Denn mit Recht hat Virchow[26] darauf aufmerksam gemacht, dass in der einschlägigen Casuistik eine Anzahl Fälle mit unterlaufen, welche unzweifelhaft zur Lymphosarkomatose gerechnet werden müssen, d. h. zu einem Geschwulstprocess, der uns später beschäftigen wird, und zu dem die allgemeine Anämie in keinem anderen Verhältniss steht, als zu jeder Sarcomatose oder Carcinose von gleicher Bösartigkeit. Von den nach Ausschluss dieser noch übrigen Fällen scheinen mir besonders diejenigen für unsere Frage in Betracht zu kommen, wo post mortem eine weit verbreitete zellige Hyperplasie der Lymphdrüsen und lymphatischen Follikel, öfters zugleich mit Milzvergrösserung, und massenhafte zellige Einlagerungen in das interstitielle Gewebe der Leber und der Nieren, kurz Veränderungen gefunden wurden, die vollkommen mit denen der echten Leukämie übereinstimmen — obwohl die Zahl der farblosen Körperchen im Blute durchaus nicht vermehrt war, letzteres vielmehr lediglich die vorhin geschilderte Beschaffenheit chronisch-anämischen Blutes darbot[27].

Täuscht mich endlich nicht Alles, so dürfte auch diejenige Form der Anämie, welche nach Biermer's[28] Vorgang gewöhnlich progressive perniciöse Anämie genannt wird, ihr Contingent zu den essentiellen im engern Sinne stellen. Und zwar sind es hier nicht die Lymphdrüsen und auch nicht die Milz, welche auffällige Veränderungen zeigen, sondern das Knochenmark. Wenigstens zeigt in einer Reihe gerade der typischesten Fälle dieser Krankheit das Knochenmark eine Beschaffenheit, welche in der auffälligsten Weise von der Norm differirt; denn statt der gewöhnlichen gelben Farbe und des fettigen Glanzes, welchen das Mark der Röhrenknochen Erwachsener in der Regel darbietet, ist es in diesen Fällen dunkel-

karminroth gefärbt und erinnert in seinem makroskopischen Verhalten ganz an Himbeergelée. Wo möglich noch eclatanter ist diese Beschaffenheit an den spongiösen Knochen, der Art, dass das Mark am ganzen Skelett in der Färbung aufs crasseste absticht gegenüber der hochgradigen Blässe aller übrigen Organe und Gewebe. Seit ich vor einigen Jahren dieses Verhalten des Knochenmarkes zum ersten Male in einem exquisiten Fall von perniciöser Anämie constatirt habe[28], ist dasselbe so häufig von zahlreichen Beobachtern aller Orten gesehen werden, dass ein zufälliges Zusammentreffen keinesfalls vorliegen kann; fraglich kann nur sein, welcher Art der Zusammenhang ist. Wenn ich selbst ursprünglich besonderes Gewicht auf die kernhaltigen rothen Blutkörperchen legen zu sollen glaubte, die sich in sehr grosser Zahl in dem rothen Mark fanden, so ist zwar auch diese Thatsache von ziemlich allen Beobachtern bestätigt worden; indess ist ihre pathogenetische Bedeutung für die perniciöse Anämie mit dem Hinweis darauf bestritten worden, dass, wie Sie bereits wissen, eben diese kernhaltigen Blutkörperchen bei allen möglichen Anämien in mehr oder minder reichlicher Menge im Knochenmarke vorkommen. Bei den verschiedensten acuten und chronischen Zehrkrankheiten, als Phthise, Krebs, Ruhr, Typhus etc., sind dieselben von Neumann[29], von Litten und Orth[30] u. A. im Mark der Knochen gefunden worden, und nachdem die letztgenannten Autoren im Knochenmark von alten Hunden nach wiederholten starken Blutentziehungen grosse Mengen von kernhaltigen Blutkörperchen constatirt haben, scheint gegen die besonders von Neumann vertheidigte Anschauung sich kaum Etwas einwenden zu lassen, nach der das Vorkommen kernhaltiger Blutkörperchen im Knochenmark Erwachsener ein Zeichen und Ausdruck lebhafter Regenerationsvorgänge von Blutkörperchen und deshalb auch bei der perniciösen Anämie lediglich eine Folge der Affection ist. Indess möchte ich die ganze Frage noch keineswegs für völlig abgeschlossen halten. Was allen Knochenmarksuntersuchungen und so insbesondere auch den Schlüssen aus den Experimenten im Wege steht, ist vornehmlich der Umstand, dass die Untersuchung eines oder mehrerer Knochen noch keinerlei Garantie für das Verhalten der übrigen giebt; auch bei Hunden sind, wie ich mich bei Versuchen, welche Kraske in meinem Breslauer Institut ausgeführt hat, überzeugt habe, die Unterschiede in der Beschaffenheit des Marks in den verschiedenen Knochen des Skeletts zu gross, als dass selbst die Untersuchung z. B. der einen Tibia vor der Blutentziehung berechtigen dürfte, ein etwaiges abweichendes Verhalten der zweiten einige Zeit nach der Blutentziehung mit Sicherheit auf die

letztere zu beziehen. Wie aber auch immer, mögen wirklich diejenigen im Recht sein, welche in dem Auftreten kernhaltiger rother Blutkörperchen im Mark und demzufolge im circulirenden Blut ein unzweideutiges Symptom einer über die Norm gesteigerten Neubildung rother Blutkörperchen und folgerichtig eine Wirkung der Anämie erkennen, so ist damit doch noch in keiner Weise ausgesprochen, dass nun auch der gesammte abnorme Zustand des Knochenmarks secundär durch die Anämie bedingt ist. Die dunkelrothe Färbung und der Reichthum an kernhaltigen Blutkörperchen decken sich, wie ich ausdrücklich bemerken möchte, durchaus nicht; vielmehr giebt es oft genug dunkelrothes Mark, das keineswegs reich an diesen ist, und auf der andern Seite findet man solche auch öfters in grosser Zahl im viel heller rothen und selbst graurothen Mark. Von grösserer Bedeutsamkeit dünkt mich vielmehr die abnorm grosse Gewebsdichtigkeit des dunkelrothen Marks, von dem sich nicht zweifeln lässt, dass es viel reicher an zelligen Elementen ist, als normales, zumal alle Fettzellen den specifischen Elementen des Marks Platz gemacht haben. Sollte eine derartige zellige Hyperplasie des Knochenmarks wirklich bedeutungslos sein für die Zusammensetzung des Blutes? Dass es übrigens gerade diese und nur diese Veränderung des Markes sei, in deren Gefolge das Blut den Charakter schwerer Anämie annehme, bin ich nicht gemeint zu behaupten. Auch fehlt es nicht an anderweiten pathologischen Befunden. So hat Grawitz[31] mehrere Fälle von perniciöser Anämie beschrieben, bei denen er post mortem theils multiple sarkomartige Geschwulstbildungen im Knochenmark, theils eine eigenthümliche Veränderung des letztern fand, die durch eine staubgraue Färbung mit eingesprengten Portionen von graugelber Farbe und weicher, fast zerfliessender Consistenz charakterisirt war, und für die er — übrigens ohne Angabe des Grundes — die Bezeichnung einer malignen Osteomyelitis gewählt hat. Wie viel bei allen diesen Befunden daran fehlt, um sie für eine befriedigende Erklärung der Anämie nach wissenschaftlicher Methode verwerthen zu können, verkenne ich wahrhaftig nicht; indess möchte ich ihren Werth auch nicht geringer veranschlagen, als den der Milz- und Lymphdrüsenhypertrophie bei der Cachexia splenica und der Pseudoleukämie, und es dürfte drum, Alles in Allem, nicht zu gewagt erscheinen, neben die Anaemia splenica und die Anaemia lymphatica als dritte Kategorie eine Anaemia medullaris zu stellen.

Was mich aber mehr, als alles Uebrige sonst, geneigt macht,

Erkrankungen der blutbereitenden Organe für die anämische Beschaffenheit des Blutes verantwortlich zu machen, ist die Existenz derjenigen Krankheit, welche seit Virchow[32] den Namen der Leukämie führt. Gewöhnlich pflegt freilich die Leukämie nicht unter den Anämien abgehandelt zu werden, und zwar weil die Verarmung des Blutes an rothen Blutkörperchen zunächst völlig in den Hintergrund tritt gegenüber der Zunahme an farblosen. Im leukämischen Blut ist die Menge der farblosen Körperchen eine so enorme, dass die Farbe desselben schon für das blosse Auge aus dem gesättigten Roth in das Milchchocoladenfarbene, ja in den extremen Fällen in das eiterartige verwandelt ist und in dem aus der Ader gelassene Blut ein farbloses Blutkörperchen auf 30—20 und in den höchsten Graden selbst auf 3 bis 2 rothe gezählt wird. Trotzdem haben wir ein sehr gutes Recht, auch diese Krankheit den echten Anämien anzureihen. Denn darüber, dass bei der ausgesprochenen Leukämie nicht blos die farblosen vermehrt, sondern ausserdem die rothen gewaltig vermindert sind, kann für Niemanden, der von derartigem Blut einen Tropfen unter dem Mikroskop durchmustert hat, auch nur der Schatten eines Zweifels sein; aber auch für die geringeren Grade der Krankheit ist das direct festgestellt[33], und es ist dies eine der charakteristischesten Differenzen der echten Leukämie gegenüber den Leukocythosen, dass in ihr die rothen Körperchen nicht blos relativ im Vergleiche mit den farblosen, sondern auch absolut erheblich abgenommen haben. Jeder Versuch, die Leukämie zu erklären, muss deshalb sowohl die Zunahme der farblosen, als auch die Abnahme der rothen Blutkörperchen ins Auge fassen. Dass die chemische Untersuchung des leukämischen Blutes in dieser Hinsicht besondere Aufschlüsse geben werde, lässt sich kaum erwarten. Allerdings sind im Blute und den Organen Leukämischer Substanzen gefunden worden, welche es in normalem Blute nicht oder doch nicht in solcher Menge giebt, wie z. B. das Hypoxanthin und sonstige Xanthinkörper, der Art, dass diesen Substanzen, selbst wenn sie nur im Leichenblut und nicht in dem der lebenden Leukämiker vorkommen, doch eine gewisse pathognostische Bedeutung für diese Krankheit zugeschrieben werden darf[34]. Auch ist die Constanz sehr bemerkenswerth, mit der sich gerade im leukämischen Blute und Knochenmark und anderen Geweben bald nach dem Tode jene vielbesprochenen, kleinen farblosen aber glänzenden Krystalle auszuscheiden pflegen, welche nach ihrem ersten Beschreiber gewöhnlich als Charcot'sche Krystalle bezeichnet werden.

Die chemische Constitution derselben ist freilich bis heute nicht völlig aufgeklärt; K. Huber[35] hält sie für in ungewöhnlicher Form krystallisirtes Tyrosin, von Andern wird angenommen, dass sie aus einer eiweiss- oder mucinartigen Substanz bestehen; ihre Quelle darf man mit Zenker gewiss in den farblosen Zellen des leukämischen Blutes suchen, in deren Innerm oder an deren Oberfläche er sie vielfach sitzen gesehen hat[36]. Offenbar hängen diese Befunde mit dem Reichthum des Blutes an farblosen Zellen zusammen: dass aber die Pathogenie der Leukämie durch sie nicht klarer wird, liegt auf der Hand. Aber auch die Bemühung, aus der morphologischen Zusammensetzung des leukämischen Blutes heraus sich die Genese der Krankheit gewissermassen zu construiren, hat zu einem Ziele nicht geführt. In dieser Beziehung hat man das Missverhältniss zwischen farblosen und rothen Blutkörperchen dadurch erklären zu können gemeint, dass man neben einer reichlichen Production farbloser Zellen entweder rothe in abnormer Zahl zu Grunde gehen oder in sehr verminderter Menge sich neubilden liess. Hinsichtlich der ersteren Alternative recurrirte man auf die Erfahrungen, welche für einen physiologischen Untergang von rothen Blutkörperchen in der Milz sprechen, und plädirte dafür, dass in der vergrösserten Milz durch die starke Zunahme der Pulpazellen übermässig viel rothen Körperchen der Untergang bereitet werde — was mit dem Vorkommen zahlreicher blutkörperchenhaltender und pigmentführender Zellen in den leukämischen Milzen gestützt wurde. Allein abgesehen davon, dass ein derartiger Befund keineswegs constant ist, so sprechen doch die lymphatischen und myelogenen Leukämien, bei denen die Milz oft gar nicht vergrössert ist, augenscheinlich gegen diese Auffassung. Grösseren Beifalls hat sich deshalb auch immer die Auffassung erfreut, welche das Hauptgewicht auf die mangelhafte Neubildung der rothen Körperchen legte, und insbesondere schien die gleich Anfangs von Virchow aufgestellte Hypothese, dass es sich bei der Leukämie um eine mangelhafte Verwandlung der farblosen Blutkörperchen in rothe handele, am besten allen Thatsachen zu entsprechen, so lange eben diese Umwandlung als ein physiologisches Postulat galt. Um so weniger brauche ich, nachdem wir vor Kurzem erst die Hinfälligkeit der für diese angebliche Umwandlung beigebrachten Gründe erörtert haben, Ihnen jetzt noch ausführlich auseinanderzusetzen, wie wenig Wahrscheinlichkeit jene Hypothese heute noch hat.

Es giebt, soweit ich sehe, keine andere Möglichkeit, die leukä-

mische Blutbeschaffenheit zu begreifen, als durch die Annahme einer fehlerhaften Function der blutbereitenden Organe. Auch hat zu solcher Auffassung der anatomische Befund eben dieser Organe bei der Leukämie von Anfang an geradezu aufgefordert. In den erstbeobachteten Fällen von Leukämie ist es die Milz gewesen, welche durch ihre geradezu colossale Vergrösserung die Aufmerksamkeit vorzugsweise auf sich gezogen hat, etwas später kamen Fälle dieser Krankheit zur Untersuchung, bei denen neben oder auch ohne gleichzeitige Milzhypertrophie zahlreiche Lymphdrüsen in den verschiedensten Regionen des Körpers in mitunter fast exorbitanter Weise intumescirt waren. Hiernach stellte man zwei Formen der Leukämie auf, die lienale und die lymphatische, und schon hielt man sich berechtigt, je nach der Grösse der im Blut überwiegend vorkommenden Art von farblosen Blutkörperchen die Diagnose mit Bestimmtheit auf die eine oder die andere Form zu stellen. Die Unstatthaftigkeit eben dieser Unterscheidung konnte freilich von dem Augenblicke an nicht verborgen bleiben, als durch die Arbeiten Neumann's, Hoyer's, Bizozzero's u. A. der Antheil aufgedeckt wurde, welchen das Knochenmark an der Neubildung auch der farblosen Blutkörperchen nimmt. In der That gebührt vor Allen Neumann das Verdienst, durch eine Reihe sorgfältigst durchgeführter Beobachtungen dem Knochenmark eine bedeutsame, ja man darf sagen, vorwiegende Rolle in der Genese der Leukämie gesichert zu haben; wenigstens habe ich selbst in den letzten Jahren keinen Fall von Leukämie untersucht, bei dem ich nicht die von Neumann jüngst beschriebene Hyperplasie des Knochenmarks constatirt habe. Er unterscheidet zwei Formen derselben, eine lymphadenoide, bei der das Mark grosse Aehnlichkeit mit der Structur des adenoiden Gewebes hat, in der kleine lymphoide Zellen dichtgedrängt in den Maschen eines dichten unregelmässig gestalteten Reticulum liegen, und eine pyoide, wo relativ grosse Rundzellen weite Maschen füllen, die ihrerseits vermuthlich nichts Anderes sind, als enorm dilatirte Capillarräume; zuweilen kann die Hyperplasie so beträchtlich werden, dass darunter die umschliessende Knochensubstanz leidet und verdünnt wird. So gern ich aber auch bereit bin, die positive Darstellung Neumann's in ihrem ganzen Umfange zu acceptiren, so kann ich mich doch nicht entschliessen, nun auch dem von ihm gezogenen Schlusse beizutreten, dass die Erkrankung des Knochenmarks die ausschliessliche und alleinige Ursache der Leukämie ausmache, während die Ver-

grösserungen der Milz und der Lymphdrüsen, wenn sie überhaupt vorhanden, nur Complicationen darstellen sollen, die ohne alle Bedeutung für die leukämische Blutbeschaffenheit seien. Darin hat Neumann freilich unbedingt Recht, dass alle älteren Sectionsberichte, in denen die Beschaffenheit des Knochenmarks nicht ausdrücklich angegeben ist, für die Beurtheilung dieser Dinge nicht verwerthet werden können; indess giebt es auch aus allerneuster Zeit Beobachtungen, in denen bei hochgradiger Leukämie einmal das Mark der untersuchten Knochen normal[38], das andere Mal nicht blos nicht hyperplastisch, sondern durch einen ausgedehnten osteosklerotischen Process sogar bedeutend unter die Norm reducirt[39] gefunden worden ist. Aber selbst wenn diese Fälle nicht vorlägen, so scheint es mir doch etwas viel verlangt, einer Milzvergrösserung von so ausserordentlichen Dimensionen, wie sie bei der Leukämie und, wohlverstanden, nur bei der Leukämie, oft genug gesehen wird, jeden Einfluss auf die leukämische Blutbeschaffenheit absprechen zu sollen. Mögen wir deshalb auch, wie gesagt, gern es zugestehen, dass die myelogene Leukämie die häufigste Form von allen ist, so werden wir doch, meine ich, einstweilen gut thun daran festzuhalten, dass es neben dieser Form auch eine lienale und eine lymphatische Leukämie giebt und insbesondere auch solche, die auf einer combinirten Erkrankung mehrerer dieser Organgruppen beruht.

Welcher Natur nun diese Erkrankung ist und in welcher Weise es geschieht, dass unter ihrem Einfluss das Blut die leukämische Beschaffenheit annimmt, das lässt sich mit unsern gegenwärtigen Kenntnissen noch keineswegs in befriedigender Weise darlegen. Wer die vorliegenden Thatsachen für beweiskräftig genug erachtet, um darauf hin die Milz, die Lymphdrüsen und das Knochenmark als physiologische Bildungsstätten farbloser Blutkörperchen zu erkennen, für den wird es keinerlei Schwierigkeit haben, die Zunahme der farblosen Blutzellen in einen directen Causalzusammenhang mit der Hyperplasie der genannten Organe zu bringen; und auch das öfters beobachtete Vorkommen kernhaltiger rother Blutkörperchen im leukämischen Blute dürfte sich unschwer auf die Betheiligung des Knochenmarks beziehen lassen. Aber Hand in Hand mit der Zunahme der weissen Blutkörperchen geht, wie wir nachdrücklich betont haben, die ebenso hochgradige Abnahme der rothen, und hier tauchen für die Erklärung dieselben Schwierigkeiten auf, wie bei den vorhin besprochenen anderen Formen der essentiellen Anämien. Und dass es sich hierbei um mehr

handelt, als um eine blos äusserliche Analogie, darauf weisen mit unverkennbarer Deutlichkeit die merkwürdigen Fälle hin, in deren Verlauf eine reine essentielle Anämie durch längere oder kürzere Zeit der Leukämie vorangegangen ist. Litten[23] hat gesehen, wie bei einer an perniciöser Anämie leidenden Frau sich ganz acut, in wenigen Tagen eine typische hochgradige Leukämie entwickelte; in einem der von Fleischer und Penzoldt[38] beschriebenen Fälle bot der Kranke, ehe er leukämisch wurde, geraume Zeit das Bild einer exquisiten Pseudoleukämie dar, und vollends sind solche Fälle, wo der Arzt geraume Zeit in Zweifel ist, ob er sie der chronischen Anämie oder der Leukämie zurechnen soll, Fälle, die gewissermassen den Uebergang zwischen beiden vermitteln, durchaus nichts Seltenes. Sicherlich fehlt es demnach nicht an engen Beziehungen zwischen den übrigen sog. essentiellen Anämien und der Leukämie: wer aber möchte sich schon heute getrauen, diese Beziehungen in eine präcise Formulirung zu bringen?

So unbefriedigend, wie hinsichtlich der Genese dieser Krankheiten, steht es mit unsern Kenntnissen nicht, wenn wir die Wirkung derselben auf den Kreislauf erörtern wollen; ja, wir dürfen sogar behaupten, dass die Symptome derselben der Erklärung im Wesentlichen keine nennenswerthen Schwierigkeiten darbieten. Alle an einer dieser Anämien leidenden Individuen sind blass, ihr Puls ist gewöhnlich leicht unterdrückbar und von geringer Spannung; sie neigen zu Blutungen, seltner dagegen und immer erst in späteren Stadien der betreffenden Krankheit auch zu Oedemen. Von diesen Symptomen ist die Blässe die sehr natürliche Folge der Verringerung der färbenden Bestandtheile des Blutes, die ja allen, wie auch immer bedingten Anämien, wie mehrfach betont, gemeinsam ist. Nicht ganz so einfach steht es in Betreff des arteriellen Drucks. Für die Leukämie liegt es an sich ja nahe und wird von vielen Autoren direct behauptet, dass durch die enorme Vermehrung der farblosen Blutkörperchen die Reibungswiderstände innerhalb der Capillaren bedeutend zunehmen sollen, sodass ähnlich, wie bei der Eindickung des Blutes, allmählich eine ungenügende Speisung des Herzens von den Venen her daraus resultire. Ob das aber, wenn überhaupt, auch schon bei den geringeren und mittleren Graden der Krankheit zur Geltung kommen dürfte, ist mir denn doch ziemlich zweifelhaft, und dass vollends ein Blut, dessen

Körperchen der Zahl nach verringert sind oder weniger Blutfarbstoff enthalten, das aber in seinen übrigen Bestandtheilen nicht erheblich verändert ist, die Capillarcirculation in irgend welcher Weise stören sollte, ist gewiss nicht vorauszusetzen. Darum verdient meines Erachtens ein anderes Moment alle Beachtung. Wenn nämlich die Zahl der rothen Blutkörperchen abnorm verringert ist, so heisst das nichts Anderes, als dass bedeutend weniger Sauerstoffträger im Blute circuliren, als normal, und wenn auch daran nicht zu zweifeln ist, dass eine gewisse Accommodationsbreite auch hierfür existirt, so beweisen doch die Kurzathmigkeit und Muskelschwäche der Anämischen deutlich genug, dass jene für die höheren Grade der Krankheit nicht ausreicht. Daraus folgt, dass dann auch die Kranzgefässe des Herzens von einem Blute durchströmt werden, das weniger Sauerstoff enthält, als für die normale Herzarbeit nöthig ist, und das kann nicht ohne nachhaltige Beeinträchtigung der Energie der Herzcontractionen geschehen. Doch bleibt es nicht immer bei der arteriellen Druckerniedrigung; vielmehr wird gar oft die Ernährung des Herzens und der Gefässe durch die unzureichende Sauerstoffzufuhr erheblich berührt. Indem ich mir die nähere Begründung dieses Zusammenhanges für die Pathologie des Stoffwechsels vorbehalte, beschränke ich mich an dieser Stelle auf den Hinweis, dass eine erste Folge des anhaltend verringerten Sauerstoffgehalts des Blutes Verfettungen im Circulationsapparat sind. In den leichteren Graden, so bei der Chlorose, auch bei der Leukämie, ist es lediglich die Intima der grösseren Arterien und das Endocardium, in welchem fettige Veränderungen auftreten, je mehr aber die Verarmung des Blutes an functionsfähigen rothen Blutkörperchen zunimmt, auf desto mehr Gefässe greift die Fettmetamorphose über und befällt vor Allem auch den Herzmuskel. Schon zu manchen schweren Formen des Icterus, bei denen unzweifelhaft viele Blutkörperchen aufgelöst werden, gesellt sich öfters Herzverfettung; dann sieht man nicht selten ausgesprochene Fettmetamorphose des Herzfleisches bei Menschen, die durch wiederholte und profuse Blutverluste anämisch geworden sind, z. B. bei Frauen mit Uterintumoren, welche zu häufigen Metrorrhagien Veranlassung geben; und ganz typisch ist das hochgradigste Fettherz für die sog. perniciöse Anämie. Dass ich ferner die Neigung zu Hämorrhagien mit der Verarmung des Blutes an functionsfähigen rothen Blutkörperchen in Zusammenhang bringe, wissen Sie bereits aus unsern Erörterungen über die hämorrhagische Diathese (p. 380). Der Versuch,

die Blutungen der Leukämischen auf Verstopfung von Capillaren durch farblose Blutkörperchen zurückführen zu wollen, dürfte jedenfalls auf geringe Zustimmung bei Ihnen stossen, und wird, wie mich dünkt, schon dadurch widerlegt, dass völlig gleichartige Hämorrhagien noch viel häufiger, als bei der Leukämie, beim Icterus gravis und analogen Krankheiten und ganz besonders bei der perniciösen, sei es traumatischen, sei es essentiellen Anämie sind. Das lange Ausbleiben der Oedeme endlich bei diesen Krankheiten hängt wohl damit zusammen, dass der Eiweissgehalt der Blutflüssigkeit wenigstens solange unverändert ist, als Verdauung und Resorption der Nahrung nicht gestört sind; in den späteren Stadien, wenn mit der Anämie sich auch Hydrämie combinirt, fehlen die Hydropsien nicht.

Soviel ich sehe, haben wir jetzt nur noch zu untersuchen, was für die Circulation daraus resultirt, wenn fremde corpusculäre Dinge im Blute sich befinden. Sofern dies freilich Objecte sind, deren Volumen den Durchmesser der Capillaren übertrifft, haben wir alles Einschlägige bereits gelegentlich der Geschichte der Thrombose und Embolie besprochen. Denn solche Körper werden naturgemäss an irgend einer Stelle des Gefässsystems festsitzen, die kleinsten erst in den allerengsten Capillaren, und nun, je nach ihrer Natur, entweder als rein mechanisch wirkende Pfröpfe oder als specifische infectiöse sich geltend machen; auch dass in der Umgebung der letzteren Entzündung oder Blutung oder Nekrose oder eine Combination dieser Processe entsteht, habe ich Ihnen bereits mehrfach betont, und werde bei der Geschichte der Nekrose noch einmal darauf zu sprechen kommen. Dagegen erheischen noch solche Fremdkörper eine kurze Erwähnung, welche so klein sind, dass sie selbst die engsten Capillaren passiren, ohne aufgehalten zu werden. Für die Pathologie ist das durchaus keine unwichtige Frage. Sehen wir hierbei auch ganz ab von dem garnicht so seltenen Vorkommen mikroskopischer Rundwürmer im Blute lebender Thiere, z. B. der Raben und in manchen Gegenden auch der Hunde, so giebt es doch auch mehrfache Angaben aus tropischen Ländern über die Anwesenheit mikroskopischer Filarien im Blute von Menschen, Filaria sanguinolenta und Filaria sanguinis hominis, in welch letzteren ihr Entdecker Lewis[40] die Ursache der später zu besprechenden Chylurie sieht. Weit grössere Bedeutung aber gewinnt diese Frage für uns von einem anderen Gesichtspunkt aus.

Denn wenn die parasitäre Theorie der Infectionskrankheiten wirklich eine wohl fundirte ist, so beansprucht gerade das Schicksal und die Wirkung solcher kleinster corpusculärer Wesen, die in die Circulation hineingerathen sind, das allerlebhafteste Interesse. Indessen mit diesem Hinweis auf die Infectionskrankheiten wird Ihnen auch sofort klar sein, wie ausserordentlich dürftig unsere Kenntnisse über den in Rede stehenden Punkt sind. Wir kennen höchstens in den Fällen, wo eine Verletzung, ein Geschwür vorhanden ist, den Weg, auf welchem die niederen Organismen oder ihre Keime in die Blutbahn gerathen; für die übergrosse Mehrzahl der Infectionskrankheiten sind wir dagegen bislang völlig ausser Stande, die Invasionspforte anzugeben, und sind lediglich auf Vermuthung, im besten Falle auf Analogien angewiesen, die sich in Betreff fester Partikel darbieten, die mit der Athmungsluft in die Lymphbahnen der Lunge oder mit der Nahrung in die Chylusgefässe eindringen. Sind Schizomyceten in die Blutbahn hineingerathen, so ist es völlig fraglos, dass sie daselbst sich ausserordentlich vermehren können, wie das z. B. für die Milzbrandbacteridien ganz positiv nachgewiesen ist. Ueber den Effect aber, welchen die Beimischung derselben zum Blute auf den Organismus ausübt, lassen sich allgemeine Regeln nicht aufstellen: sie sind andere beim Milzbrand, andere bei der Recurrens, andere bei den Pocken etc. Aber wenn wir uns auch lediglich auf den Circulationsapparat beschränken wollen, so kreisen im Recurrensanfall ganz unglaubliche Mengen von Spirillen mehrere Tage lang im Blute, ohne, wie es scheint, die Blutbewegung oder Herz und Gefässe im Geringsten zu stören, während die mannigfachen Blutungen, die beim Petechialtyphus in der Haut, den Muskeln und anderswo geschehen, ganz evident auf Schädigungen der Gefässwände schliessen lassen, ein Schluss, der durch die hämorrhagischen Pocken nicht wenig unterstützt wird; falls aber vollends die Klebs'schen Angaben richtig sind, so kann sogar die Zertrümmerung und der Untergang zahlreicher rother Blutkörperchen die directe Folge der Gegenwart parasitärer Organismen im Blute sein. Fragen wir endlich weiter, was aus den Schizomyceten wird, wenn die Menschen den Krankheitsanfall überstehen, so lautet die Antwort auch darauf zweifelhaft genug. Sehr oft verschwinden sie aus der Blutbahn vollständig. Ob dies durch directe Zerstörung im cirkulirenden Blute geschehen kann, ist an sich möglich genug, indessen nicht positiv bewiesen. Dagegen ist es sicher, dass sie aus dem Blute ausgeschieden

werden können; das lässt sich aufs Schönste an den Nieren von milzbrandigen Meerschweinchen oder Kaninchen constatiren, wo man nicht selten Gelegenheit hat, die Bacillen theils noch in den Schlingen der Glomeruli, theils schon ausserhalb der letzteren, aber noch innerhalb der Bowman'schen Kapseln oder schon im Lumen der Harnkanälchen zu sehen, und auch die in vielen Infectionskrankheiten vorkommenden kleinen Nierenheerde, deren Centrum ein im Innern eines Harnkanälchen befindlicher Bacterienhaufen bildet, wüsste ich nicht anders zu deuten, als durch Ausscheidung von Mikrokokken in die Harnwege und secundäres Anwachsen derselben zu Haufen. Der dritte, vielleicht häufigste Modus der Beseitigung der Schizomyceten aus der Blutbahn ist ihre Aufnahme durch die Zellen derselben Organe, welche körnige ins Blut eingebrachte Farbstoffe in sich zurückhalten, vor Allem der Milz, dann Leber und Knochenmark. Insbesondere für die Milz steht es fest, dass nach Einführung von Mikrokokken ins Blut oder in die Bauchhöhle immer Haufen derselben in der Pulpa nachzuweisen sind, und wie viel von einzelnen Mikrokokkenkörnern von Milz- und Knochenmarkzellen aufgenommen werden, das ist gegenwärtig noch ganz und gar nicht auszusagen; die so wohlcharakterisirten Milzbrandbacteridien hat man vielfach innerhalb von Milzzellen gesehen[41], und Sokoloff[42] spricht sich sogar dahin aus, dass der Milztumor der Infectionskrankheiten durch die Aufnahme der Schizomyceten in das Milzgewebe hervorgerufen ist. Auch für die Recurrensspirillen ist es das Wahrscheinlichste, dass wenigstens Keime von ihnen während der Pause irgendwo im Organismus deponirt sind, aus denen dann die neue Generation entspriesst, welche den zweiten Anfall auslöst. Nicht immer aber verschwinden die Mikrokokken aus der Blutbahn in dieser mehr oder weniger directen Weise. Sind es solche Schizomyceten, die durch allmähliche Vermehrung zu Haufen und Colonien auswachsen, so geschieht es nicht selten, dass letztere erst im Blute sich bilden und nun zu specifischen Pfröpfen in den Capillaren der Kranzgefässe des Herzens, in den Gefässen der Nieren, auch des Hirns u. a. O. werden; vielleicht auch, dass auf diese Weise durch Einnistung solcher erst im Blute erwachsener Bacterienhaufen in und auf den Herzklappen die ulceröse Endocarditis entsteht. Ist endlich die früher aufgestellte Hypothese des parasitären Ursprungs der infectiösen Entzündungen richtig, so involvirt dieselbe, dass die Schizomyceten die Blutbahn nur verlassen, um in irgend

einem Organ, in welchem sie einen günstigen Nährboden finden, entzündliche Circulationsstörungen hervorzurufen.

Wenn wir aber auch auf diesem Gebiete kaum über die Formulirung der Aufgaben hinaus sind und zu einer Lösung noch ausserordentlich viel fehlt, so trägt daran einen sicher nicht geringen Theil der Schuld die ungemeine Schwierigkeit, welche die Erkenntniss und Verfolgung der meisten Schizomyceten z. Z. noch unseren optischen und chemischen Untersuchungsmitteln bereitet. Das ist ungleich leichter bei den höher organisirten, auch durchgehends viel grösseren und in ihren Entwicklungsformen besser gekannten Fadenpilzen. Deshalb kann es nicht Wunder nehmen, dass man mit Rücksicht auf die enorme Verbreitung der gewöhnlichen Schimmelpilze das Verhalten derselben nach Einführung in die Säfte des Körpers schon früher einer experimentellen Prüfung unterzogen hat, als das der Spaltpilze — obschon es bestimmte Erfahrungen aus der Pathologie nicht gab, die dazu aufgefordert hätten. Von älteren Versuchen abgesehen, war es eine, leider sehr fragmentarisch gebliebene Mittheilung von Grohé[43], die ihrer Zeit grosses Aufsehen machte, weil es ihrem Verfasser gelungen war, durch Injection von Sporen von Penicillium und Aspergillus glaucus in die Blutbahn von Kaninchen und Hunden in wenigen Tagen eine über alle möglichen inneren Organe verbreitete acute und für die Thiere verderbliche Schimmelwucherung zu erzeugen. So viele Experimentatoren indess in dem folgenden Jahrzehnt die Grohé'schen Versuche wiederholt haben, Niemandem gelang es, die von Letzterem berichteten Resultate zu erzielen; vielmehr überzeugte man sich, dass die Sporen der gewöhnlichen Schimmelpilze nach ihrer Einführung ins Blut z. Th. durch die Nieren in den Harn ausgeschieden, zum andern Theil in dem circulirenden Blute aufgelöst werden und daraus in kurzer Zeit verschwinden[44]. Und so sehr brachten diese Misserfolge die Grohé'schen Beobachtungen in Vergessenheit, dass Naegeli geradezu den Satz formulirte, dass die Fadenpilze im Gegensatz zu den Spaltpilzen im Innern des Körpers nicht fortkommen könnten[45], Grawitz aber, der als Patholog an eine vorsichtigere Denk- und Sprechweise gewöhnt war, die Gründe aufzufinden sich bemühte, welche die Keimung und Entwicklung der Schimmelpilze im Innern des thierischen Organismus verhinderten. Immerhin liessen sich auf diese Weise Grohé's positive Versuche nicht aus der Welt schaffen, und auch weiterhin wurden einige Thatsachen bekannt, die zur Vorsicht in den Schlüssen mahnen mussten. So überzeugte sich Wreden[46], dass bei

der Myringomycosis die Schimmelbildung sich zwar in der Regel auf die Epidermis beschränkte, in Ausnahmefällen aber der Aspergillus auch in die tieferen Schichten des Trommelfells vordringt, und selbst Perforation desselben erzeugt; und noch bemerkenswerther war eine Beobachtung Leber's[47] von einer durch Aspergilluswucherung bedingten menschlichen Hypopionkeratitis, die ihm den Anlass zu erfolgreichen Uebertragungsversuchen auf die Augen von Kaninchen bot. In jüngster Zeit hat nun die ganze Frage eine auf den ersten Blick durchaus überraschende Wendung durch eine höchst interessante Arbeit von Grawitz[48] erhalten. Indem er sich nämlich vorsetzte, die von ihm supponirten Bedingungen, welche der Entwicklung der Schimmelpilze im thierischen Körper im Wege stehen, experimentell auf ihre Bedeutung zu prüfen, bemühte er sich, da es ja unmöglich war die Eigenschaften der thierischen Organisation zu variiren, die Schimmelpilze, welche für gewöhnlich auf säuerlichen, festen Substraten bei 10—20 ° C. zu vegetiren pflegen, durch allmähliche, in mehreren Generationen fortgesetzte Züchtung an die ihnen sonst nicht zusagenden Verhältnisse des thierischen Körpers, d. i. an einen flüssigen, alkalischen, c. 39 ° C. warmen Nährboden, zu gewöhnen. In der That gelang es ihm, beliebige Schimmelpilze durch successive Abänderung der äusseren Bedingungen schliesslich auf neutralen und dann alkalischen Eiweisslösungen bei Bluttemperatur zu cultiviren, und auf diese Weise Varietäten von Penicillium und Aspergillus zu erzielen, die sich morphologisch von den gewöhnlichen Arten absolut nicht unterscheiden, dagegen in warmen alkalischen Nährflüssigkeiten nicht blos fortkommen, sondern dabei auch erfolgreich mit den Spaltpilzen zu concurriren vermögen. Und als er nun von dieser Varietät eine Sporenaufschwemmung in das Blut lebender Thiere injicirte, entwickelten sich in kürzester Zeit unzählige Herde von Schimmelvegetationen in fast allen Organen, welchen die Kaninchen nach durchschnittlich 80, die Hunde nach ca. 100 Stunden erlagen. Bei der Injection in die Jugularis treten die ersten, vom blossen Auge erkennbaren Herde in den Lungen und Nieren auf, welch letztere auch weiterhin die am stärksten afficirten Organe bleiben; demnächst finden sich die Pilzherde am zahlreichsten in der Leber, dem Darm und den Muskeln, während Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen, Haut- und Nervensystem nur sehr wenig betheiligt werden; bei Injection in die Carotis traten umgekehrt Gehirn und Retina an die erste Stelle. Weniger gefährlich war die Injection der Sporen in die Bauchhöhle, von der aus nur relativ wenige

Exemplare ins Blut gelangten, um nun in gewöhnlicher Weise in den verschiedenen Organen zu keimen, die grosse Mehrzahl dagegen in den Lymphgefässen des Peritoneum stecken blieben und hier mycotische Herde producirten; einen noch geringfügigeren und vollkommen local beschränkten Effect hatte die Injection ins subcutane Zellgewebe und die Inhalation in die Lungen. Die Keimung der einzelnen Sporen geschieht ganz in der gewöhnlichen Weise; überhaupt gleichen die makroskopisch vielfach an Tuberkel erinnernden Herde der diversen Organe in Grösse und sonstiger Beschaffenheit ganz den auf beliebigen Nährsubstraten gezogenen Schimmelhäufchen, mit dem einziegen, freilich recht bemerkenswerthen Unterschiede, dass sie nur rudimentäre Fruchtträger bilden und niemals zur Sporenabschnürung gedeihen — zweifellos wegen Abwesenheit freien Sauerstoffs. Daraus folgt, dass die eingeführten Sporen zwar keimen und auswachsen, indess sich nicht vermehren: was freilich bei der enormen Ramification und Hyphenbildung, deren diese Pilze fähig sind, die Möglichkeit ihrer Ausbreitung kaum beeinträchtigen dürfte. In den Grawitz'schen Versuchen war allerdings die Menge der eingeführten Sporen und der von diesen aus entstandenen einzelnen Erkrankungsherde in lebenswichtigen Organen für die Thiere verhängnissvoll; denn von septischer Blutvergiftung oder sonstiger Allgemeinerkrankung, die etwa mit Fieber einhergegangen, war nicht die Rede.

Sie werden es gewiss gerechtfertigt finden, dass ich Ihnen in dieser eingehenden Weise über die Grawitz'schen Experimente berichtet habe. Würde ihnen doch sogar eine ganz ungemein principielle Tragweite beiwohnen, wenn wir den Schlüssen des genannten Autors in allen Beziehungen rückhaltlos beitreten könnten. Aber bei aller Achtung vor dem glücklichen, der Versuchsreihe zu Grunde liegenden Gedanken, und vor der Eleganz ihrer Durchführung — die volle Ueberzeugung davon, dass die positiven Erfolge durch die beabsichtigte Umzüchtung der Schimmelpilze erzielt worden sind, habe ich trotzdem nicht gewonnen. Dass es Schimmelvarietäten giebt, welche im lebenden Thierkörper fortzukommen im Stande sind, das ist — auch abgesehen von der Myringitis und Keratitis aspergillina — durch die Grohé'sche Beobachtung unzweifelhaft festgestellt[48]: wer bürgt dafür, dass nicht auch bei Grawitz's glücklichen Versuchen der „Zufall" ihm eine entwicklungsfähige Varietät von Aspergillus in die Hände gespielt hat? Wenn dem so ist, so würden freilich die Grawitz-schen Erfahrungen erheblich an theoretischem Interesse einbüssen;

dankenswerth genug bleiben sie indess auch ohnedies, wenn auch eine etwas genauere Schilderung der Wirkungen der Schimmelherde auf die Gewebe in ihrer unmittelbaren lokalen Umgebung Vielen willkommen gewesen sein würde. Welchem Umstande aber auch immer der positive Erfolg jener Experimente zu verdanken ist, so verhält sich die ganze Sachlage gegenwärtig so, dass meines Erachtens ein Grund zu ernsthafteren Besorgnissen für den Menschen gegenüber einer Invasion von Schimmelpilzen schwerlich vorliegt. Denn nicht blos, dass eine wirkliche Gefahr von ihnen nur droht, wenn sie direct in die Blutbahn gelangt sind, so bleiben es doch immer sehr entschiedene Ausnahmefälle, in denen die Schimmelpilze in den Säften des lebenden Körpers zu vegetiren und fortzukommen vermögen. Darum soll zwar die Möglichkeit eines derartigen unglücklichen Zufalls, bei dem einmal beides zusammentrifft, nicht in Abrede gestellt werden; für den praktischen Pathologen indess wird im Gegentheil die Geschichte der gewöhnlichen Schimmelpilze als ein lehrreicher Belag dienen können, bis zu welchem Grade der lebendige thierische Organismus es vermag, weitverbreitete und wirkungsvolle Schädlichkeiten zu überwinden.

Litteratur. Wagner, Hdb. p. 706 ff. Immermann, in Ziemssen's Hdb. XIII. I. p. 272 ff.

[1] G. Simon, D. Exstirpation d. Milz am Menschen etc. Giessen 1857. F. Führer und H. Ludwig, Arch. f. phys. Hlk. XIV. p. 315. 491. Péan, L'Union méd. 1876. No. 89. Vgl. Nedopil, Wien. med. Woch. 1879. No. 9—11. Czerny, ibid. No. 13—17. [2] Schiff, Leç. s. l. phys. d. l. digest. 1867. II. p. 416. Jaschkowitz, Virch. A. XI. p 235. Mosler, D. Path. u. Therap. d. Leukämie. Berlin 1872. Bulgak, Virch. A. LXIX p. 181. Jerusalimsky, Ueber d. physiol. Wirkungen d. Chinin. Berlin 1875. [3] Tarchanoff, Pflüg. A. VIII. p. 97. [4] Bulgak, l. c. Tarchanoff u. A. Swaen, Arch. d. phys. 1875. p. 324. [5] Drosdoff u. Botschetschkaroff, Med. Ctbl. 1876. p. 81. [6] Kelsch, Arch. d. phys. 1876. p. 490. [7] Lassar, Virch. A. LXIX. p. 516. [8] Neumann, Arch. d. Hlk. XV. p. 441. [9] Virchow, Dess. A. I. p. 379. Kühne, Virch. A. XIV. p. 32. Naunyn, A. f. Anat. u. Phys. 1868. p. 401. Steiner, ebend. 1873. p. 193. Tarchanoff, Pflüg. A. IX. p 53. Naunyn, ebd. p. 566. Hoppe-Seyler, ebd. X. p. 208. C. Gerhardt, Correspdzbl. d. thüring. allg. ärztl. Vereins. 20. Nov. 1878. Kunkel, Virch. A. LXXIX. p. 455. [10] Bauer, Zeitsch. f. Biol. VII. p. 53. [11] A. Fraenkel u. Röhmann, Zeitschr. f. phys. Chem. IV. p. 439. [12] Quincke, Virch. A. LIV. p. 537. [13] Malassez, Compt. rend. LXXXV. p. 348. [14] Duncan, Wien. akad. Stzgsb. 1867. LV. p. 516. [15] Hayem, Compt. rend. LXXXIII. p. 985. [16] Zander, Virch. A. LXXXIV. p. 177. [17] Manassein, Ueber d. Dimensionen d. rothen Blutkörperchen

unter verschiedenen Einflüssen. 1872. Med. Ctbl. 1871. p. 689. [18] Eichhorst, Med. Ctbl. 1876. p. 465. Die progressive perniciöse Anämie. Leipzig 1878. [19] Rosenstein, Berl. klin. Woch. 1877. No. 9. Litten, ebend. No. 19. Lépine, Rev. mensuelle. 1877. No. 2. Quincke, D. A. f. klin. Med. XX. p. 1. [20] Vanlair et Masius, Bull. de l'acad. d. méd. d. Belgique. V. 3. Série. No. 6. 1871. [21] Litten, Berl. klin. Woch. 1877. No. 1; vgl. auch die ähnliche Beobachtung von Lépine u. Germont, Gaz. méd. d. Paris. 1877. No. 18. [22] Quincke, Volkm. Vortr. No. 100. D. A. f. klin. Med. XX p. 1. XXV. p. 567. Litten, l. c. [23] Cohnheim, Virch. A. LXVIII. p. 291. Litten, Berl. klin. Woch. 1877. No. 19. [24] Ehrlich, Gesellsch. d. Charité-Aerzte, 10. Juni 1880, in Berl. klin. Woch. 1880. No. 28. Litten, Berl. klin. Woch. 1880. No. 49. [25] Klebs, Art. Flagellata in Eulenburg's Realencyclopädie. [26] Virchow, Geschwülste. II. p. 619. [27] Hodgkin, Med.-chir. Transact. 1832. XVII. p. 68. Wunderlich, A. f. phys. Hlk. N. F. II. p. 123. Arch. d. Hlk. VII. p. 531. Cohnheim, Virch. A. XXXIII. p. 451. [28] Biermer, Schweiz. Corr.-Bl. II. No. 1. H. Müller, Die progressive perniciöse Anämie. Zürich 1877. Gusserow, A. f. Gynäk. II. p. 218. Immermann, D. A. f. klin. Med. XIII. p. 209. Quincke, Litten, Eichhorst, Lépine, l. c. l. c. [29] Neumann, Berl. klin. Woch. 1877. No. 47. Blechmann, A. d. Heilk. XIX. p. 495. [30] Litten u. Orth, Berl. klin. Woch. 1877. No. 51. [31] Grawitz, Virch. A. LXXVI p. 353. [32] Virchow, Ges. Abhandlg. p. 147. [33] Welcker, Zeitschr. f. ration. Med. 3. Reihe. XX. p. 305. [34] Scheerer, Verh. d. Würzburg. phys.-med. Ges. II. p. 321. VII. p. 123. Salkowski, Virch. A. L. p. 174. LXXXI. p. 166. Salomon, Ztschr. f. phys. Chemie. II. p. 65. Neue Charité-Annalen. V. [35] K. Huber, A. d. Heilk. XVIII. p. 485. XIX. p. 510. [36] D. Litteratur über d. Charcot'schen Krystalle s. bei Zenker, D. A. f. klin. Med. XVIII. p. 125. [37] Am ausführlichsten sind die Neumann'schen Erfahrungen auseinandergesetzt: Berl. klin. Woch. 1879. No 6 ff.; das. auch eingehende Litteraturangaben. [38] Fleischer u. Penzoldt, D. A. f. klin. Med. XXVI. p. 368. 3te Beobachtung. [39] Heuck, Virch. A. LXXVIII. p. 475. [40] Lewis, On a haematozoon inhabiting human blood etc. Calcutta 1872. Lancet. 1875. I. p. 209. Med. Times a. Gaz. 1875. Febr. 13. p. 173. [41] Koch in F. Cohn's Beiträgen z. Biol. d. Pflanz. I. Hft. 3. p. 277. [42] Sokoloff, Virch. A. LXVI. p. 171. [43] Grohé, Berl. klin. Woch. 1870. No. 1. A. Block, Beiträge z. Kenntniss d. Pilzbildung in den Geweben d. thierischen Organismus. I.-D. Stettin. 1870. [44] Grawitz, Virch. A. LXX. p. 515. [45] Naegeli, Die niederen Pilze. München 1877. p. 38. [46] Wreden, A. f. Augen- u. Ohrenheilk. III. 2. p. 56. 1874. [47] Leber, A. f. Ophthalm. XXV. 2. p. 285. [48] Grawitz, Virch. A. LXXXI. p. 355. [49] Unlängst hat mir auch Lichtheim Präparate von Pilzkeimung und Wucherung in den Nieren von Kaninchen gezeigt, wo die Sporen durch Manipulationen an dem Ureter Zutritt gefunden hatten.

X. Pathologie des Lymphstroms. Wassersucht.

Bedingungen des normalen Lymphstroms. Lymphangoitis und Lymphthrombose. Continuitätstrennung der Lymphgefässwände. Lymphorrhagie. Chylöser Ascites und Hydrothorax. Erschwerung des Lymphstroms durch Wegfall bewegender Kräfte und durch Einschaltung abnormer Widerstände in die Lymphbahn. Verschluss des Duct. thoracicus.

Hydrops ist immer eine Folge gesteigerter Transsudation. Ungleiches Verhalten der Blutgefässe hinsichtlich der Transsudation. Hydrops mechanicus. Theorie desselben. Wassersucht in Folge erhöhter Durchlässigkeit der Blutgefässwände. Hyd. inflammatorius. Hyd. cachecticus.

Nervöse Oedeme. Lungenödem.

Wenn wir jetzt, am Schlusse unserer Studien über die Pathologie des Kreislaufs, den pathologischen Vorgängen am Lymphstrom unsere Aufmerksamkeit zuwenden, so wollen Sie Allem voran dessen eingedenk sein, dass der Ursprung aller Lymphe die Transsudation aus den Blutgefässen ist. Freilich ist die Lymphe, welche wir aus den Lymphgefässen auffangen, nicht das reine Transsudat, sowie es aus den Capillaren abgeschieden ist; sondern sie enthält auch die Producte des Stoffwechsels der Organe und Gewebe, aus denen die betreffenden Lymphgefässe entspringen. Mit Rücksicht hierauf versteht es sich demnach von selbst, dass auch krankhafte Störungen in der Beschaffenheit und Thätigkeit der einzelnen Organe auf die Zusammensetzung ihrer Lymphe von Einfluss sein müssen, und wir werden später mehrfach Gelegenheit haben, solcher Aenderungen der Lymphe Erwähnung zu thun. Hier, bei der allgemeinen Pathologie des Lymphstroms, aber kann davon um so mehr Abstand genommen werden, als es sich doch immer nur um Aenderungen der sogenannten Extractivstoffe handelt, mithin weder Menge noch Concentration, deshalb auch nicht die Strömung der Lymphe dadurch alterirt wird.

Damit der Lymphstrom in regelmässiger Weise vor sich gehe, muss vor Allem die normale Transsudation aus den Gefässen geschehen. An Beispielen, welche die directe Abhängigkeit des Lymphstroms von der Transsudation darthun, hat es in unseren bisherigeu Erörterungen nicht gefehlt. Sobald bei der venösen Stauung die Transsudation zunahm, wuchs auch der Lymphstrom, und ganz dasselbe zeigte sich bei der Entzündung; im Gegentheil versiegt der Lymphstrom, wenn wegen arterieller Ischämie die Transsudation aufhört, resp. auf ein Minimum reducirt wird. Aber die Transsudation ist bekanntlich nicht blos die Quelle der Lymphe, sondern auch die Ursache des Strömens derselben in den Lymphgefässen; bei gewissen Thiergattungen giebt es Lymphherzen, beim Meerschweinchen hat Heller[1] an den Chylusgefässen des Mesenterium rhythmische Contractionen gesehen, bei den übrigen Säugern und besonders beim Menschen weiss man Nichts von derartigen Bewegungsmechanismen im Lymphgefässsystem, sondern die einzige bekannte Kraft, welche die Lymphe vorwärts bewegt, ist die Spannungsdifferenz zwischen den Anfängen der Lymphbahnen, mithin der Druck, unter welchem das Transsudat in die Gewebsmaschen abgeschieden wird, und dem Ende jener, d. h. der Einmündungsstelle des D. thoracicus in die V. subclavia. Als Hülfskräfte für die Fortbewegung wirken ausserdem, wie Sie wissen, die Muskelcontractionen und die diastolische Saugwirkung des Herzens, sowie die inspiratorische des Thorax; irgend Etwas aber von selbstthätiger Mitthülfe der Lymphgefässwände selber wissen wir nicht. Auf ihrem Wege passirt sämmtliche Lymphe etliche Lymphdrüsen, in denen derselben zweifellos eine beträchtliche Menge von Lymphkörperchen beigesellt werden; von diesen aber ist es, wie ich Ihnen mehrfach betont habe, bis heute nicht ausgemacht, ob sie sammt und sonders in den Lymphdrüsen neu producirt werden, oder ob einige von ihnen farblose Blutkörperchen sind, welche innerhalb der Drüsen aus den Gefässen extravasirt sind. Ueber die etwaigen anderweiten Veränderungen, welche die Lymphe durch die Passage durch die Drüsen erfährt, sind wir nicht unterrichtet. Dass wir übrigens guten Grund haben, die Höhlentranssudate als Analoga der Parenchymlymphe anzusehen, ist Ihnen aus der Physiologie wohlbekannt; die serösen Höhlen sind gleichsam colossale Lymphspalten, deren Endothel gerade so die Fähigkeit besitzt, die Gerinnung der Lymphe hintanzuhalten, wie das der eigent-

lichen Lymphgefässe. Denn vorhanden muss dieses gerinnungshindernde Vermögen sein, da die aus den Lymphgefässen und serösen Höhlen herausgelassene Lymphe früher oder später zu gerinnen pflegt. Aber es braucht lange nicht so stark zu sein, wie das der Blutgefässwandungen, da die Gerinnbarkeit der normalen Lymphe und serösen Transsudate bei Weitem nicht so beträchtlich ist, wie diejenige des Blutes. Darum kann es nicht befremden, dass nicht blos Blut, welches in den Herzbeutel geräth, coagulirt, sondern auch entzündliche Transsudate, deren Gerinnbarkeit die der normalen bedeutend übertrifft, gerade auf den serösen Flächen so gern fibrinöse Pseudomembranen abscheiden: wobei freilich auch mehr oder weniger ausgedehnte Endotheldefecte einen bedeutsamen Einfluss ausüben mögen.

Gesetzt nun, aus den Blutgefässen sei eine normal beschaffene Flüssigkeit in normaler Menge transsudirt, und es befände sich eine ganz regelrechte Lymphe in den Anfängen der Lymphgefässe, so fragt es sich, ob dieselbe noch auf ihrem weiteren Wege pathologische Aenderungen ihrer Zusammensetzung erfahren, und ob ihre Fortbewegung, d. h. der Lymphstrom, irgend welche Störungen erleiden kann. Dass Alles, was zufällig oder absichtlich in die Lymphbahn hineingeräth, mit der Lymphe fortgeschwemmt wird und so die Zusammensetzung derselben ändert, ist so selbstverständlich, dass es keiner weiteren Begründung bedarf; spritzen Sie eine Morphiumlösung unter die Haut, so enthält die Lymphe des betreffenden Gefässes Morphium, und nach jedem Knochenbruch giebt es flüssige Oeltropfen, nach jedem subcutanen Blutextravasat eine Menge rother Blutkörperchen und nach der Tätowirung Zinnober- oder Tuschkörnchen in den Lymphgefässen des Gliedes. Alle diese Dinge werden mindestens bis zur nächsten Lymphdrüse mit verschleppt, viele davon passiren auch diese, andere aber nisten sich hier ein, und zwar je nach ihrer Natur, entweder bleibend oder bis sie allmählich zerstört werden. Von derartigen fremden Beimischungen abgesehen, kann die Beschaffenheit der Lymphe begreiflicher Weise nur durch krankhafte Processe der Lymphdrüsen oder der Lymphgefässe alterirt werden. Wie überaus dürftig aber unsere Kenntnisse in Betreff der Pathologie der Lymphdrüsen sind, habe ich ganz kürzlich Ihnen erst eingestehen müssen. Von experimentell gewonnenen Thatsachen verfügen wir nur über die eine, dass aus entzündeten Lymphdrüsen eine concentrirte und körperchenreiche Lymphe ausströmt[2], und was die pathologische

Erfahrung betrifft, so ist es, wie Sie wissen, höchstens wahrscheinlich, aber keineswegs sicher festgestellt, dass es die V. efferentia sind, mittelst deren die Zufuhr der abnorm zahlreichen farblosen Blutkörperchen zum Blut aus den leukämischen Lymphdrüsen geschieht. Vollends ist gänzlich unbekannt, wie die Lymphe beschaffen ist, welche aus verkästen Drüsen abfliesst, und nicht anders steht es bei allen übrigen krankhaften Processen Seitens der Lymphdrüsen. Was aber die Lymphgefässe anlangt, so werden Sie zweifellos sogleich auf die Lymphgefässentzündung Ihr Augenmerk richten. Aber, so häufig der Name Lymphangoitis auch gebraucht wird, so hat es damit seine eigene Bewandtniss. Denn in der sehr überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle ist es viel mehr eine Entzündung des die Lymphgefässe einscheidenden und umgebenden Bindegewebes, um die es sich handelt, als eine der Gefässe selber. Meistens ist irgend ein infectiöser Entzündungsherd der Ausgangspunkt der Lymphangoitis, und in Wirklichkeit bedeutet das Ganze nichts Anderes, als dass das phlogogene Agens in der Bahn der Lymphgefässe fortkriecht, überall da, wohin es gelangt, Entzündung um sich hervorrufend. Dass an diesen Entzündungen auch die Wand derjenigen Lymphgefässe sich betheiligt, welche eigne Blutgefässe, vasa sanguinea vasorum lymphaticorum, besitzen, leugne ich natürlich nicht. Auf die Beschaffenheit der Lymphe, welche im Lumen solcher entzündeten Gefässe strömt, dürfte aber dieser Process ebensowenig einen Einfluss haben, wie die Phlebitis auf die Zusammensetzung des Venenblutes. Bedeutsam wird er erst dann, wenn die Gefässwand vereitert, wenn die Intima resp. das Endothel abgelöst, kurz, wenn das Gefäss durch die Entzündung derart afficirt wird, dass sein gerinnungshemmendes Vermögen verloren geht; denn dann kommt es naturgemäss zu einer Lymphthrombose, die um so sicherer sich ausbildet, als die Lymphe in diesen Fällen Entzündungslymphe, d. h. eine sehr leicht gerinnbare ist. Noch rascher thrombirt die Lymphe, wenn die Wand des Lymphgefässes nekrotisirt. Anderweite pathologische Processe, wie sie an den Blutgefässen vorkommen, als amyloide Degeneration, Sklerose etc. giebt es an den Lymphgefässen nicht, und wenn Sie nach der Bedeutung der Lymphthrombose fragen, so kommt für den Lymphstrom selbst nur das mechanische Moment in Betracht: durch die Gerinnung ist in die Lymphbahn ein abnormer Widerstand eingeschaltet, der, wenn der Thrombus wie gewöhnlich ein obturirender ist, dem Verschluss des Gefässes gleichgesetzt werden muss.

Wir kommen damit zu dem zweiten Punkt, den etwaigen Störungen, welche die Strömung der Lymphe betreffen. Die Lymphe wird von ihrer natürlichen Bahn abgelenkt, wenn die Wandungen der Lymphgefässe eine Continuitätstrennung erfahren haben. Das kommt sowohl an den peripheren Lymphgefässen, besonders der Extremitäten, als auch am D. thoracicus vor, an beiden Stellen durch Verletzungen, doch sind auch periphere Lymphfisteln durch Ulcerativprocesse gesehen, und mehrere Male ist eine Berstung des Brustganges beobachtet worden, nachdem derselbe in Folge einer Stenose sich enorm dilatirt hatte. Die Lymphe, welche durch eine Oeffnung des betreffenden Gefässes ausfliesst, geht unter allen Umständen dem Lymph- und damit dem Blutstrom verloren; doch ist der dadurch bedingte Effect keineswegs in allen Fällen blos der Menge der verlorenen Lymphe proportional. Eine periphere Lymphorrhagie ist immer weit unbedenklicher, als eine aus dem D. thoracicus. Denn durch diese wird dem Organismus nicht blos der Chylus ganz oder theilweise entzogen, sondern auch beim ganz nüchternen Thier scheint die Rumpflymphe eine grössere Dignität, quoad vitam, zu besitzen, als die der Extremitäten. Wenigstens hat Lesser[3] in Ludwig's Laboratorium constatirt, dass man nüchternen Thieren sehr beträchtliche Mengen Lymphe aus einer Fistel des Brustganges ohne Schaden entziehen kann, wenn man Pumpbewegungen an den Extremitäten macht, während dieselben bei ruhiger Haltung der Extremitäten schon nach einem Lymphverlust aus dem Ductus sterben, der nicht einmal einem Viertel der Blutmenge gleichkommt. Was aus der Lymphorrhagie sonst noch resultirt, das hängt in erster Linie davon ab, wohin die extravasirende Lymphe sich ergiesst. Bei den peripheren Lymphfisteln strömt dieselbe wohl ausnahmslos nach aussen; das ist auch bei Verletzungen des Brustganges beobachtet worden, obschon in der Regel auch in diesen Fällen und jedenfalls bei den Berstungen des Ductus der Inhalt in die entsprechende seröse Höhle austritt. Es giebt dann chylösen Ascites und chylösen Hydrothorax[4], und zwar meist von sehr beträchtlicher Massenhaftigkeit, überdies begreiflicher Weise nach etwaigen Punctionen zu sehr rascher Wiedererneuerung tendirend. Ist die Continuitätstrennung des Ductus die Folge einer Ruptur wegen abnormer Ausdehnung, so dürfte eine Wiederherstellung ausgeschlossen sein; nach Verletzungen dagegen stösst die Heilung gewöhnlich auf wenig Schwierigkeit, da der geringe Druck, mit dem die Lymphe über-

all strömt, eine Verklebung der Wundränder und spontanen Verschluss durch Thrombose wesentlich begünstigt.

Unter diesen Umständen haben die eigentlichen Erschwerungen und Behinderungen des Lymphstroms ein grösseres Interesse, sei es dass dieselben einem Wegfall bewegender Kräfte, sei es dass sie abnormen eingeschalteten Wiederständen ihren Ursprung verdanken. Aber giebt es denn überhaupt eine Erschwerung des Lymphstroms durch das erstgenannte Moment? Die Triebkraft, welche jedenfalls das Beste für die Fortbewegung der Lymphe leistet, ist ja mit der Transsudation durch die Gefässwände selbst gegeben, und von einer activen Mitwirkung der Lymphgefässe wissen wir, wie ich vorhin erst andeutete, Nichts; mithin kann auch die sogenannte Lähmung der Lymphgefässe, welche als Ursache für manche Erweiterungen der Lymphräume hie und da angegeben wird, reeller Weise nicht in Betracht kommen. Fraglich kann meines Erachtens lediglich sein, in welcher Weise der Lymphstrom auf den Wegfall der bekannten Hülfskräfte reagirt, von denen die Muskelbewegungen gelegentlich auf ein Minimum reducirt, und die inspiratorische Saugwirkung des Thorax bei sehr flachen Respirationen und vollends bei hochgradigem Emphysem u. dgl. ganz bedeutend verringert sein kann. Nun aber wollen Sie dessen eingedenk sein, dass die Lymphbildung in den Extremitäten bei Fortfall der Muskelbewegungen selber ausserordentlich geringfügig wird, und dass, wenn auch die inspiratorische Saugwirkung des Thorax fortfällt, immer noch die diastolische des Herzens übrig bleibt. Wie wenig es in der That der Thoraxaspiration für den regelmässigen Fortgang des Lymphstroms bedarf, lehrt am anschaulichsten das Verhalten desselben bei einem curaresirten, künstlich respirirenden Hunde; wenn Sie bei einem solchen die Einflussstelle des D. thorac. in die Subclavia bloslegen, so können Sie, selbst wenn die Bauchhöhle eröffnet ist, mithin jede Druckwirkung von Seiten der Bauchmuskeln wegfällt, das continuirliche, nur mit jeder Diastole verstärkte Einfliessen der Lymphe in die Vene durch die dünnen Gefässwände hindurch beobachten. Darnach glaube ich ganz unbedenklich annehmen zu dürfen, dass so lange die Lymphproduction innerhalb der normalen Werthe sich hält, auch der Wegfall der mehrgenannten Hülfskräfte eine nennenswerthe Störung des Lymphstroms nicht herbeizuführen im Stande ist.

In viel höherem Grade muss dagegen die Einschaltung abnormer Widerstände in die Lymphbahn den Lymphstrom beein-

trächtigen. Dergleichen können in den peripheren Lymphgefässen in mannigfachster Gestalt auftreten, und nicht minder kann in den Lymphdrüsen der Strom auf mehr oder weniger starke Hemmnisse stossen. Indess werden Sie gern auf die Anführung einschlägiger Beispiele verzichten, wenn Sie hören, dass selbst die vollständige Unterbrechung der Lymphbahnen durch eine Ligatur ein so gut wie folgenloser Eingriff ist. Ja, Sie können selbst die Lymphdrüsen in der Kniekehle eines Hundes, resp. die grosse Drüse, in welche die Hauptlymphstämme der Vorderextremitäten einmünden, vollständig exstirpiren, ohne dass hinterher krankhafte Erscheinungen an den Pfoten oder Beinen und ohne dass insbesondere eine Spur von Oedem sich einstellt. Wie das möglich ist, lässt sich unschwer erklären. Durch die sehr beträchtliche Zahl von Lymphgefässen, die mit einander vielfach anastomosiren und deshalb für einander eintreten können, ist dafür gesorgt, dass die Verlegung eines oder selbst mehrerer Lymphgefässe keinerlei Störung im Lymphabfluss bewirken kann, und was die Lymphdrüsen anlangt, so pflegt die anatomische Anordnung eine solche zu sein, dass keineswegs alle Lymphgefässe eines Bezirks in dieselbe Drüse eintreten, sondern immer eine Anzahl Stämmchen an einzelnen Lymphdrüsen vorüberziehen und erst in nächstfolgende einmünden; so kann man beispielsweise bei einem Hund, dem man die Glandula poplitea abgebunden hat, ohne alle Schwierigkeit sofort von der Hinterpfote aus die Inguinal-, resp. Beckenlymphdrüsen injiciren[5]. In letzter Instanz endlich, wenn wirklich einmal durch irgend ein Ereigniss die sämmtlichen aus einem Körpertheil führenden Lymphbahnen unwegsam gemacht sind, so können auch die Blutcapillaren vicariirend für sie functioniren, indem sie so lange die Abfuhr auch der Parenchymsäfte übernehmen, bis sich durch Anastomosen mit den Lymphgefässen der angrenzenden Körpertheile neue lymphatische Abflusswege hergestellt haben. Selbst bei Verschluss des D. thoracicus beim Menschen durch Tumoren oder eine Narbe oder Thrombose der V. subclavia ist die Entwicklung collateraler Abflussbahnen wiederholt gesehen worden, welche beim Hund so gut wie jedes Mal die Folgen der Ligatur des D. thoracicus an seiner Einmündungsstelle auszugleichen pflegen. Bilden sich derartige Collateralbahnen nicht aus, dann freilich kommt es zu ausgedehnter Anstauung vor Allem des Chylus, demnächst, obwohl immer in viel geringerem Grade, auch der Lymphe im ganzen Körper. Der Ductus selbst diesseits des Hindernisses, dann die Cysterna chyli und

die mesenterialen Chylusgefässe dehnen sich zu dicken varicösen Strängen aus, auch die Leber- und Nierenlymphgefässe sind auffällig weit, während eine abnorme Dilatation der peripheren Gefässe nur vereinzelte Male gesehen worden ist. Dass die so stark gedehnten Chylusgefässe gelegentlich bersten, habe ich Ihnen vorhin erst angeführt. Aber auch abgesehen von dem so entstehenden chylösen Ascites, führt die Stenose und gar die Verlegung des D. thoracicus, wenn keine Collateralbahnen zu Hülfe kommen, wohl immer zu Hydrops Ascites und vermuthlich auch Oedem der Unterleibsorgane; wie es mit der Haut und den Extremitäten steht, ist aus der Litteratur nicht mit Sicherheit zu entscheiden, da sowohl allgemeines Oedem, resp. weitverbreitete Sklerodermie als Folge der Unwegsamkeit des Brustganges mehrere Male erwähnt, als auch von vortrefflichen Autoren gerade die Abwesenheit von Wassersucht in anderen Fällen betont wird[6]. Die Entscheidung der Frage wird übrigens auch dadurch erschwert, dass manche Fälle von Verschluss des Brustganges durch ein constitutionelles Leiden complicirt waren, welches an sich dazu angethan war, Wassersucht zu erzeugen, z. B. Verlegung des Ganges durch metastatische Krebsknoten. Das gilt ganz besonders für das unstreitig weitaus häufigste Hemmniss, welchem der Lymphstrom im D. thoracicus begegnet, nämlich die Zunahme der Venenspannung durch nicht oder ungenügend compensirte Herzfehler. Dass durch dieses Moment die Entleerung des Chylusstroms in die Subclavia wesentlich erschwert sein muss, bedarf keines weiteren Beweises; aber um die Wassersucht der Herzkranken zu erklären, brauchen wir, wie Sie wissen, dieses Moment ganz und gar nicht zu berücksichtigen. Sei dem aber, wie auch immer, so wollen Sie das doch beherzigen, dass diese ganze Frage vom Hydrops durch Behinderung der Aufsaugung und des Lymphstroms nur für die abnormen Widerstände im Brustgang aufgeworfen werden kann. Selbst die totale Sperre der gesammten Lymphbahnen eines einzelnen Körpertheils hat niemals Oedem desselben zur Folge, so lange die Lymphabscheidung in ihm die normale ist. Das ist für die Extremitäten durch Versuch und pathologische Erfahrung über allen Zweifel festgestellt; und darum scheint es mir auch für die Bauchhöhle sehr gewagt, mit Wegner[7] in der verminderten Resorption Seitens der Zwerchfellspumpe eine unmittelbare Ursache für Ascites zu sehen; selbst wenn die Aufsaugung Seitens der Zwerchfellslymphbahnen ganz aufhören sollte, dürften die Blutgefässe des Peritoneum genügen, das geringe Quantum Peritoneal-

flüssigkeit wegzuführen, welches behufs der fortwährenden Erneuerung des serösen Transsudats unter normalen Verhältnissen aufgesogen werden muss. Es führt, wie Sie sehen, in letzter Instanz Alles auf den Einen Punkt, dass nämlich, wenn Hydrops entstehen soll, die Transsudation aus dem Blute, d. h. also die Production der Lymphe, über die Norm gesteigert sein muss. Warum aber hierin der Angelpunkt der ganzen Oedemfrage liegt, dafür giebt es einen sehr triftigen Grund. Denn wenn der Wegfall der lymphatischen Resorptionswege deswegen keine abnorme Anstauung von Parenchym- oder Höhlenflüssigkeit bewirkt, weil die Blutgefässe die Aufsaugung übernehmen, so folgt daraus unmittelbar, dass jede Störung des Resorptionsvermögens der Blutcapillaren viel sicherer zu Oedem führen muss, als die der Lymphgefässe; dass aber gerade diejenigen Vorgänge, welche die Transsudation von innen nach aussen, d. h. die Filtration so gewaltig steigern, dem entgegen gerichteten Flüssigkeitsstrom direct hinderlich sein müssen, das leuchtet ohne Weiteres ein. Demnach werden wir, wenn wir irgendwo auf ein Oedem oder Hydrops stossen, immer unser Augenmerk darauf richten, welches die Ursache der pathologischen Steigerung des Transsudationsstroms aus den Gefässen des betreffenden Theils ist. Denn den Lymphstrom werden wir in der sehr grossen Mehrzahl aller Wassersuchten nicht blos nicht erschwert, sondern sogar beschleunigt und vermehrt finden — wenigstens in allen den Fällen, wo nicht noch ein besonderes Hinderniss sich demselben entgegenstellt. Ist aber eine abnorme starke Transsudation schon für sich allein im Stande, trotz offener Lymphbahnen und trotz gesteigerten Lymphabflusses, Oedem zu machen, so versteht es sich von selbst, dass die Schnelligkeit, mit der das Oedem sich entwickelt, und der Umfang, welchen dasselbe erreicht, um so mehr wachsen werden, je geringer die Flüssigkeitsmenge ist, welche aus dem Theil durch die Lymphgefässe abgeführt wird. Erschwerungen und Behinderungen des Lymphstroms können, das ist das Schlussergebniss dieser Erörterungen, zwar allein kein Oedem herbeiführen, wohl aber ein anderweitig bedingtes wesentlich verstärken.

Die Bedingungen, nnter denen die Transsudation aus den Blutgefässen abnorm gesteigert ist, haben wir so eingehend besprochen, dass an dieser Stelle auf eine erneute Darlegung derselben verzichtet werden darf. Gleich die erste und wahrlich nicht die geringste Schwierigkeit bereitet in der ganzen Angelegenheit der Umstand, dass

in Bezug auf die Transsudation die Gefässe des gesammten Körpers sich nicht übereinstimmend verhalten. Für die Unterleibsgefässe gab es schon früher eine Auzahl Erfahrungen, welche auf eine besondere Beschaffenheit ihrer Wandungen hinwiesen. Nach einem vielcitirten Versuch von Herbst[8], den Brücke[9] wiederholt bestätigen konnte, treten bei einem Hunde, in dessen Jugularvene Milch infundirt worden, Milchkügelchen in die Lymphgefässe der Leber und der übrigen Unterleibsorgane über; Analoges hat Toldt[10] bei Infusionen von aufgeschwemmtem Anilinblau in die Blutbahn des Hundes gesehen, und dass während der Verdauung die Chylusgefässe des Mesenterium constant eine Anzahl rother Blutkörperchen führen, habe ich Ihnen schon mehrmals erwähnt. Zu alledem sind dann die Ergebnisse der Versuche über hydrämische Plethora[11] gekommen, welche in der eclatantesten Weise es darthun, dass die Gefässe nicht blos der Unterleibsorgane, sondern aller Organe, deren Function in der Abscheidung wässeriger Secrete besteht, eine ganz andere Durchlässigkeit für Wasser und wässerige Lösungen besitzen, als die des übrigen Körpers. Ich habe Ihnen neulich schon hervorgehoben, wie nahe der Gedanke liegt, dass diese Eigenschaft der Gefässwände mit der secernirenden Function der betreffenden Organe im Zusammenhange steht. Ein Mehreres aber über diesen Zusammenhang auszusagen, verstattet, soviel ich urtheilen kann, unser gegenwärtiges Wissen nicht. Dazu fehlt uns noch die exacte Kenntniss der einzelnen Glieder und Etappen des Secretionsprocesses. So lange uns die Einsicht in den feineren Mechanismus versagt ist, vermöge dessen dieselbe arterielle Congestion, welche bei fehlender Erregung der Secretionsnerven nicht die geringste Transsudation mit sich bringt[12], einen so reichlichen Durchtritt von Flüssigkeit geschehen lässt, wenn sie mit der Thätigkeit der Absonderungsnerven zusammentrifft, solange, sage ich, dürfte es vergebliche Mühe sein, das Verhalten der Drüsengefässe gegenüber der Steigerung des absoluten Wassergehalts des Blutes erklären zu wollen. Eine Formulirung der Art, dass diese Organe von Haus aus dazu bestimmt sind, die Entlastung des Gefässsystems von allem Fremdartigen zu bewerkstelligen und dadurch Menge und Beschaffenheit des Blutes zu reguliren, würde für einmal nur eine Umschreibung und keine Erklärung der Thatsachen sein, für's Zweite aber wäre selbst damit die eigentliche Schwierigkeit nicht gehoben. Denn diese besteht darin, dass bei der hydrämischen Plethora die betreffenden Gefässe ganz unabhängig von der Action der Secretionsnerven die Flüssigkeit durchlassen, so dass

durch Salzwasserinfusion auch die Speicheldrüsen eines Hundes hochgradig ödematös werden, dessen Chorda durch Atropin bis zur völligen Unwirksamkeit vergiftet ist. Stehen wir aber in dieser Beziehung noch vor einem ungelösten Räthsel, so ist es um so erwünschter, dass gerade diese Oedeme der hydrämischen Plethora eine, wenn ich so sagen darf, practische Bedeutung nicht haben, weil sie in der menschlichen Pathologie schwerlich jemals vorkommen dürften.

Die Oedeme, mit denen diese zu rechnen hat, sind ausschliesslich zweierlei Art, nämlich diejenigen, welche auf venöser Stauung, und die, welche auf Veränderung der Gefässwand beruhen. Aus den früheren Erörterungen wissen Sie, eine wie grosse Rolle die Oedeme der ersten Kategorie in der Pathologie spielen; sowohl allgemeine Stauungs- oder, wie das genannt wird, mechanische Wassersucht, als auch solche einzelner Theile gehören zu den alltäglichsten Vorkommnissen, jene z. B. bei den ungenügend compensirten Herzfehlern, diese bei Venenthrombose, resp. allerlei anderen Processen, welche den Widerstand auf der venösen Seite erhöhen. Auch habe ich Ihnen damals darzuthun versucht, dass der eigentlich bestimmende Factor das Missverhältniss zwischen Zufluss und Abfluss ist, und dass lediglich auf die Verstärkung dieses Missverhältnisses der von Ranvier[13] geführte Nachweis hinausläuft, dass nach Lähmung der Vasomotoren auch unter solchen Umständen mechanisches Oedem entsteht, unter denen es ohne jene ausbleibt: ein Nachweis, der übrigens aus leicht erklärlichen Gründen den Physiologen und Histologen mehr imponirt hat, als den Pathologen. Fragen Sie nun aber nach dem feineren Mechanismus des mechanischen Hydrops, so wird Jedermann zunächst an die Drucksteigerung denken, welche in Folge der venösen Stauung nothwendig in den Capillaren eintreten muss. Aber so unzweifelhaft der Druck einer der Factoren ist, welche in den Filtrationsprocess maassgebend eingreifen, so lässt sich doch für die Blutgefässe direct beweisen, dass deren Wände hinsichtlich der Reaction gegen Druckänderungen sich anders verhalten, als gewöhnliche physikalische Membranen. Denn, wenn caeteris paribus die Transsudation durch die Capillaren in gleichem oder annäherndem Verhältniss zum Binnendruck wüchse, so wäre ganz und gar nicht abzusehen, wesshalb die arterielle Congestion, welche den Capillardruck zwar weniger, als die venöse Stauung, aber doch unzweifelhaft erhöht, ohne allen und jeden Einfluss auf die Transsudation in dem betreffenden Theil ist. Das aber ist

sie, und zwar nicht blos in der Haut und den Muskeln, sondern auch in den Drüsen; wenn Sie die Secretionsnerven der Submaxillaris eines Hundes mit Atropin vergiften, erfolgt auf Reizung der Chorda, wie Heidenhain[12] gezeigt hat, noch die schönste arterielle Congestion in der Drüse, aber aus einer Canüle des Halslymphstamms fliesst währenddess nicht ein Tropfen Lymphe mehr, als vor der Reizung. Nur eine einzige Lokalität giebt es, an der im Gefolge einer arteriellen Congestion ein Oedem entsteht: das ist die Hundezunge, welche Sie selber auf anhaltende Reizung des Lingualis haben anschwellen sehen (p. 134); aber so unzweifelhaft diese Thatsache auch ist, so steht sie doch bislang völlig isolirt da, der Art, dass wegen dieser ihrer exceptionellen Stellung irgend welche allgemeinere Schlüsse aus ihr nicht gezogen werden dürfen. So lange insbesondere die feineren Vorgänge, durch welche hier die ödematöse Anschwellung zu Stande kommt, nicht aufgeklärt sind, kann dadurch die durch mannigfache Versuche an den verschiedensten Stellen wohlbegründete Erfahrung nicht umgestossen werden, dass die arterielle Fluxion keine erkennbare Zunahme der Transsudation bewirkt. Erwägen Sie aber, worin sich, abgesehen von dem Grad der Drucksteigerung, die Blutbewegung in congestionirten und gestauten Capillaren unterscheidet, so ist es die Geschwindigkeit des Blutstroms, die in dem einen Falle bedeutend erhöht, im anderen um ebenso viel verringert ist. Bei derjenigen Stromverlangsamung, welche in Folge lokaler Anämie eintritt, ist freilich die Transsudation durchaus nicht vermehrt; aber hier ist auch der Capillardruck nicht blos nicht gesteigert, sondern sogar unter die Norm erniedrigt, und deshalb präjudicirt diese Thatsache in keiner Weise der Möglichkeit, dass zu der Drucksteigerung noch die Stromverlangsamung hinzukommen muss, um die Filtration durch die Blutgefässe über die Norm wachsen zu lassen. Der zweite, noch viel auffälligere Widerspruch zwischen den Gesetzen der Capillartranssudation und der Filtration durch physikalische Membranen scheint durch die jüngst erschienene Arbeit Runebergs[14] über Filtration von Eiweisslösungen gehoben; denn während bisher allgemein angenommen wurde, dass durch eine Membran um so mehr Albuminate filtriren, je höher der Filtrationsdruck ist, so hat der genannte Autor bei Versuchen, bei denen er als Filtrationsmembran frische Kaninchendärme anwandte, festgestellt, dass unter sonst gleichen Verhältnissen um so weniger Eiweiss durchfiltrirt, je höher der Filtrationsdruck ansteigt. Freilich lässt sich nicht verkennen, dass die Identificirung

eines Kaninchendarms mit der lebenden Capillarwand mancherlei Bedenken unterliegt; überdies sind die Versuchsresultate Runeberg's keineswegs unbestritten geblieben [15], und wie auch immer, so lehrt doch eben dieselbe Versuchsreihe Runeberg's, mit welcher Zurückhaltung aus Experimenten über todte thierische Membranen Folgerungen für die Transsudation durch die Capillaren des lebenden Körpers gezogen werden müssen. Denn Runeberg constatirte genau dasselbe Verhältniss wie bei den Eiweisslösungen, auch für die Aufschwemmungen fein vertheilter Körper, für die der Darm auch um so weniger durchlässig werde, ein je höherer Druck auf ihm lastet. Von dem Stauungstranssudat aber wissen Sie, dass es gleichzeitig ärmer an Eiweiss ist, als normale Lymphe, dagegen erheblich reicher an aufgeschwemmten Bestandtheilen, d. h. Blutkörperchen. Somit ergiebt sich, dass wir, wie ich Ihnen schon einmal betont habe, zur Zeit noch nicht im Stande sind, eine mechanische Theorie des Stauungsödems aufzustellen, dass wir vielmehr noch unbekannte Einflüsse Seitens der lebenden Gefässwand für die Deutung heranziehen müssen. So vielfach demnach die venöse Stauung Gegenstand des Experiments und der pathologischen Beobachtung gewesen ist, so ist doch auch hier das Einzige, was unbestreitbar gesichert ist, der thatsächliche Befund; wir wissen, dass in der Stauung eine grössere Menge von Flüssigkeit transsudirt, als normal, wir wissen ferner, dass dieselbe arm an Eiweiss und an farblosen Blutkörperchen ist, deshalb auch wenig Neigung zur Gerinnung hat, dass dagegen rothe Blutkörperchen um so reichlicher im mechanischen Oedem sich vorfinden, je hochgradiger die Behinderung des venösen Abflusses ist.

Kommen wir schon bei der mechanischen Wassersucht nicht aus ohne die Annahme eines eigenthümlichen Eingreifens Seitens der Gefässwand, so gebührt letzterer vollends der Löwenantheil bei allen übrigen Hydropsien, so mannigfache Bezeichnungen sie auch führen mögen. Dass es von den verschiedenen Eigenschaften der Gefässwand, welche für die Beziehungen zwischen ihr und dem circulirenden Blute in Betracht kommen, die Porosität oder Durchlässigkeit ist, von deren Aenderung und Steigerung die Zunahme der Transsudation abhängt, haben wir früher besprochen, und damals auch betont, dass es sich so gut wie ausschliesslich in diesen Fällen um Vorgänge in den Capillaren und kleinen Venen handelt. Aus diesem Grunde kann es auch hier keinem Zweifel unterliegen, dass der eigentlich bestimmende

Factor das Verhalten des Endothels ist. Die Endothelmembran ist das eigentliche Filter zwischen Blut und umgebendem Gewebe, resp. Hohlraum, sie ist es, welche trotz ihrer unsäglichen Zartheit und Dünne unter normalen Verhältnissen ausreicht, um nicht blos die körperlichen Bestandtheile des Blutes, sondern auch den grössten Theil des gelösten Eiweiss zurückzuhalten. Weil aber das Endothel eine echte thierische Membran ist, so gelten auf der einen Seite für sie die Gesetze der Filtration durch thierische Membranen, mit denen es vollkommen übereinstimmt, dass die Salze des Blutes in annähernd derselben Zusammensetzung und Menge in die Transsudate übergehen, dagegen der Eiweissgehalt der letzteren unter allen Umständen kleiner ist, als der des Blutserum; auch habe ich Ihnen soeben erst angeführt, wie die von Runeberg festgestellten neuen Lehrsätze eine theilweise unmittelbare Uebertragung auch auf Capillarmembranen gestatten. Indessen, wie Sie wohl bemerkt haben, nur eine theilweise. Denn das Gefässendothel ist auf der anderen Seite ein lebendes Gewebe oder, wenn Sie wollen, Organ, mit einem zwar völlig unbekannten, aber ganz gewiss regen Stoffwechsel. Wir können ja nicht einmal die chemischen Bestandtheile exact angeben, aus denen das Endothel besteht, geschweige denn die Vorgänge bezeichnen, durch welche es sich in seiner normalen Zusammensetzung erhält. Nur die Bedingungen, welche erfüllt sein müssen, damit es sich in dieser erhalte, vermögen wir allenfalls anzugeben. Dazu gehört vor Allem, dass das Endothel bespült und durchflossen wird von dem normalen Blutstrom: d. h. das Blut darf weder in seiner Zusammensetzung, noch in seiner Menge und Strömungsgeschwindigkeit, noch in seiner Temperatur erheblich von den normalen Grenzwerthen differiren. Weiterhin darf aber auch die Flüssigkeit, welche die Capillarwand von aussen umspült, nicht wesentlich von der normalen Lymphe abweichen. Sobald daher Blut oder Lymphe chemisch differente Substanzen führen und mit dem Endothelrohr in Berührung bringen, sobald deren Temperatur völlig abnorm, sobald der Eiweissgehalt des Blutes ein abnorm niedriger wird, sobald der Sauerstoffgehalt des Blutes, wodurch auch immer, unter die Norm heruntergeht, oder sobald örtliche Kreislaufsstörungen erheblicher Art, als hochgradige Ischämie, auch starke venöse Stauung, in dem Gefässgebiet sich etablirt haben — in allen diesen Fällen werden wir früher oder später eine Reaction Seitens des Endothels erwarten müssen. Die Raschheit ihres Eintretens und die Grösse derselben hängt z. Th. von der Stärke

und Dauer der angeführten Schädlichkeiten, z. Th. von der Empfindlichkeit oder, wenn Sie wollen, Reizbarkeit des Endothels ab, von der Sie ja sehr gut wissen, dass sie nicht an allen Gefässen die gleiche ist. Aber wenn wir auch nicht in der Lage sind, die Veränderungen, welche durch die resp. Schädlichkeiten am Endothel hervorgerufen werden, exact zu präcisiren, so kennen wir doch etliche der Functionsstörungen, welche diese Aenderungen ihrerseits mit sich bringen. Eine dieser Störungen betrifft die Durchlässigkeit, die, wie es scheint, durch jede derartige Schädlichkeit, sofern sie überhaupt dadurch afficirt wird, eine Steigerung erleidet. Und zwar zuerst die für das gelöste Eiweiss, und demnächst auch die für die corpusculären Elemente des Blutes. In dieser Beziehung giebt es unstreitig eine gradweise Steigerung von jener zu dieser; d. h. in den geringeren Graden der Durchlässigkeitszunahme transsudirt lediglich eine reichlichere Menge einer Eiweisslösung von höherem Procentgehalt, als in der Norm; in den stärkeren Graden dagegen auch die Blutkörperchen. In welchen Proportionen das geschieht, das mag z. Th. auch noch von anderen Umständen abhängen, so z. B. ob gleichzeitig mit der Steigerung der Durchlässigkeit auch die Adhäsion der Gefässwand zum Blut, d. h. die Reibungswiderstände, zugenommen und dadurch Randstellung und Stagnation der Blutkörperchen sich ausgebildet hat; möglich aber auch, dass bestimmte Schädlichkeiten auch bestimmte Transsudationsstörungen nach sich ziehen. Wenigstens habe ich erst kürzlich Sie auf die Momente hingewiesen, welche es nicht unwahrscheinlich machen, dass die Verarmung des Blutes an Sauerstoffträgern, resp. deren mangelhafte Functionirung, die Permeabilität der Capillarwandungen gerade für rothe Blutkörperchen erhöht (p. 380).

Dass wir von einem wirklichen Verständniss all dieser Vorgänge noch so weit entfernt sind, das wird derjenige am meisten bedauern, der sich der ausserordentlichen Häufigkeit und Wichtigkeit der einschlägigen Processe vollauf bewusst ist. Vor Allem gehört hierher, wie ich gewiss nicht erst hervorzuheben brauche, das eigentlich entzündliche Oedem; ja dasselbe nimmt unter den Wassersuchten dieser Art einen so dominirenden Platz ein, dass es nicht ungerechtfertigt erscheint, die gesammte Kategorie danach zu benennen. In der That habe ich Sie früher (p. 308) darauf aufmerksam gemacht, dass das sogenannte collaterale Oedem nichts ist, als ein entzündliches, dass genau dasselbe vom Oedema c. glottidem, von gar vielen Formen

der Hydrocele, des Hydrocephalus etc. gilt. Aber der Begriff des Hydrops inflammatorius ist noch viel weiter auszudehnen. Das Hautödem der Trichinösen in der Nähe der inficirten Muskeln beruht weder auf Lymphthrombose, wie Klob[16], noch auch auf Untergang von Muskelkapillaren, wie Colberg[17] gemeint hat, sondern es ist einfach ein entzündliches. Der sog. Hydrops irritativus, der bei Individuen mit sehr empfindlicher Haut auf geringfügige Reize eintritt, die sonderbaren Fälle von acuter Hautwassersucht nach evidenten Erkältungen, dann die sog. Oedeme ex vacuo, auch die Kniegelenkswassersucht, welche nach sehr langer Ruhehaltung des Kniees in Streckung eintritt, sobald das Gelenk wieder bewegt wird — Alles dies sind Oedeme wegen gesteigerter Durchlässigkeit der Gefässe, also entzündliche Oedeme. Was allen diesen Oedemen gemeinsam ist, wissen Sie längst und habe ich soeben zum Ueberfluss noch angedeutet. Es ist der relativ hohe Eiweissgehalt der Oedemflüssigkeit, sowie der Gehalt derselben an Blutkörperchen, insbesondere farblosen, in Betreff deren freilich so beträchtliche Differenzen möglich sind, dass in manchen dieser Wassersuchten ungemein wenig Leukocythen gefunden werden, in andern dagegen die Zahl derselben nahe an die der fibrinösen Exsudate herankommt. Je geringer die Menge der Lymphkörperchen, desto klarer, je grösser, um so trüber pflegt natürlich die hydropische Flüssigkeit zu sein, und wenn zudem eine ausgedehnte Verfettung und fettiger Zerfall der körperlichen Elemente des Hydrops eintritt, so kann die Flüssigkeit eine völlig undurchsichtige, milchige Beschaffenheit annehmen, und dadurch einem echten chylösen Ascites oder Hydrothorax, d. h. einer durch Erguss von Chylus in die betreffende Höhle erzeugten Flüssigkeitsansammlung täuschend ähnlich werden[18]. Wie mit den Differenzen in der Zahl der Leukocythen auch die Neigung zur Gerinnselbildung Hand in Hand geht, ist Ihnen aus früherer Auseinandersetzung vollständig geläufig. Sonach würde man in der Beschaffenheit der hydropischen Flüssigkeit ein vortreffliches Kriterium für die Differentialdiagnostik gegenüber den Stauungödemen besitzen, wenn nicht die sogenannten cachectischen Wassersuchten in die ganze Frage eine neue Complication brächten.

Mit diesem Namen sind seit langer Zeit die Wassersuchten belegt, welche bei unverändertem Filtrationsdruck und unverändertem Filter durch eine Aenderung des dritten Factor bedingt sein sollten, von dem der ganze Filtrationsvorgang nothwendig beeinflusst sein

muss, nämlich der Beschaffenheit der filtrirenden Flüssigkeit, im vorliegenden Fall also des circulirenden Blutes. Nun, ich habe mich schon an anderer Stelle bemüht (p. 435ff.), den Begriff des hydrämischen Oedems auf sein richtiges Maass zurückzuführen. Wäre die Capillarwand wirklich eine einfache thierische Membran, welche lediglich den Gesetzen der Filtration und Diffusion folgte, so hätte man ganz gewiss sehr gutes Recht, eine Steigerung der Transsudation zu erwarten, sobald der Eiweissgehalt des Blutserum sich verringert. Darüber herrscht unter allen Autoren vollste Einigkeit und auch Runeberg hat dies nur bestätigen können, dass Eiweisslösungen um so leichter durch thierische Membranen filtriren, je weniger concentrirt sie sind. Aber für die normale Capillarwand trifft das ganz und gar nicht zu. Das Blut kann auf die Hälfte seines normalen Trockenrückstandes verdünnt sein, ja durch die Ohrgefässe eines Kaninchens kann eine noch viel dünnere Eiweisslösung durchgeleitet werden, ohne dass eine Spur von Oedem entsteht, oder der Lymphstrom irgendwie vermehrt wird. Das wird, wie Sie Sich erinnern, erst anders, wenn die Durchlässigkeit der Gefässwandungen eine gegen die Norm veränderte, gesteigerte geworden. Wodurch diese pathologische Steigerung der Permeabilität gesetzt worden, ist für den in Rede stehenden Punkt irrelevant; ich erinnere Sie z. B. daran, dass bei den Nephritikern sehr oft unzweifelhafte, entzündliche Erkrankungen der Haut dem Anasarca voraufgehen. Von besonderem Interesse aber ist der Umstand, dass die hydrämische Blutbeschaffenheit selber ein solches Moment ist, welches bei längerer Dauer derselben die Permeabilität der Gefässwände erhöht. Die Versuche und Erfahrungen, aus welchen dies hervorgeht, habe ich Ihnen neulich schon mitgetheilt, und ich würde jetzt nicht darauf zurückkommen, wenn ich nicht ausdrücklich hervorheben möchte, dass diese Thatsache es gestattet, die Kategorie des cachectischen Oedems auch ferner aufrecht zu erhalten. Nur wollen Sie dessen eingedenk sein, dass die Hypalbuminose zwar die entfernte, aber nicht die unmittelbare Ursache dieser Wassersucht ist, und dass die leztere direct abhängt von der Aenderung der Gefässwand, also, wenn Sie meinen vorhin gemachten Vorschlag acceptiren, ein entzündlicher Hydrops ist. Aber allerdings mit einer durchaus von den übrigen entzündlichen Oedemen abweichenden Oedemflüssigkeit. Denn da eine abnorm dünne Eiweisslösung in den Gefässen circulirt, so wird zwar sehr viel Flüssigkeit, aber von einem sehr

geringen Eiweissgehalt transsudiren, und wenn keine anderen Gründe für Körperchenextravasation vorliegen, wird das Oedem auch sehr arm an körperlichen Elementen sein. Die Flüssigkeit des cachectischen Oedems hat sonach viel grössere Aehnlichkeit mit der des mechanischen, als des entzündlichen Hydrops, trotzdem es seiner ganzen Entstehungsgeschichte nach dem letzteren viel näher steht, als der Stauungswassersucht.

Hiermit glaube ich Ihnen die Momente angegeben zu haben, unter deren Berücksichtigung Sie einen Hydrops, auf den Sie stossen, richtig zu beurtheilen im Stande sind. Die Beschaffenheit der Oedemflüssigkeit wird in manchen Fällen zu einem sicheren Entscheid führen, das Wesentliche wird aber immer sein, die Gesammtheit des Falles ins Auge zu fassen und so die Ursache des Hydrops aufzudecken. Wenn Sie Sich dies zum Principe machen, werden Sie auch nicht Gefahr laufen, über die Natur einer Wassersucht Sich zu täuschen, die der Effect mehrfacher Ursachen ist; denn wenn bei einem Hydrämischen Thrombose entsteht oder wenn die ödematöse Extremität eines Herzkranken sich entzündet, muss der Charakter der Oedemflüssigkeit freilich sich erheblich von der des typischen Stauungstranssudates entfernen. Derartige Complicationen können die Beurtheilung des Einzelfalls bedeutend erschweren, sie können das ganze Bild undeutlich machen und verwischen, an der Existenz der vorhin entwickelten Kategorien von Wassersucht aber wird dadurch nichts geändert. Und auch darin werden wir uns durch solche Fälle nicht beirren lassen, dass Oedeme aus anderen Gründen, als den dargelegten, nicht existiren! In dieser Beziehung ist wiederholt die Frage aufgeworfen worden, ob es rein nervöse Oedeme giebt, d. h. solche, welche unmittelbar, sei es durch verstärkte Action gewisser Nerven oder sei es im Gegentheil durch den Wegfall bestimmter nervöser Einflüsse hervorgerufen werden. An Anhaltspunkten zu derartiger Annahme fehlt es in der Pathologie nicht. So darf man füglich die Efflorescenzen des sog. Erythema nodosum[19] und besonders die Quaddeln der Urticaria in diesem Sinne heranziehen, da dieselben in einer oft unglaublich kurzen Zeit, ohne dass irgend eine sonstige erkennbare Circulationsstörung vorangegangen, und nicht selten auf ganz unzweifelhaft nervöse Einflüsse, z. B. nach Gemüthsbewegungen, aufschiessen. Anatomisch untersucht sind meines Wissens diese Quaddeln bisher noch nicht; doch gestattet die Grösse der Anschwellung und ihre teigigte Consistenz nicht wohl einen Zweifel darüber, dass hier

nicht blos eine bedeutende arterielle Congestion, sondern auch eine Ansammlung von Flüssigkeit ausserhalb der Gefässe im Gewebe statt hat. Liegt hier der Gedanke an eine rapide Steigerung der Transsudation in Folge von Nervenerregung nahe, so werden auf der andern Seite Oedeme, welche an den gelähmten Gliedern bei Erkrankungen des Centralnervensystems auftreten, als Folgen des Wegfalls der Innervation der Gefässe gedeutet. Was man freilich gewöhnlich von Oedemen an gelähmten Extremitäten beobachtet, beschränkt sich auf eine geringfügige Anschwellung um die Knöchel etc., und man wird schwerlich fehl gehen, wenn man hierin lediglich den Effect der mässigen venösen Stauung erkennt, welche schon wegen des Wegfalls aller Muskelbewegung von jeder Lähmung unzertrennlich ist, und wenn Sie bei derartigen Kranken starkes Anasarca eines Beines treffen, das jene leichten Stauungs- oder richtiger gesagt, hypostatischen Oedeme an Massenhaftigkeit bedeutend übertrifft, so dürfen Sie in der Regel darauf rechnen, dass in den Hauptvenen sich eine Thrombose etablirt hat. Doch genügen diese Erklärungen nicht für die beträchtlichen Oedeme, welche nach den Angaben zuverlässiger Kliniker[20] in einzelnen Fällen von acuter Myelitis in sehr rapider Weise an den Extremitäten sich entwickeln, obwohl der venöse Abfluss durch keinerlei Thromben erschwert ist. Hält man diese verschiedenen Erfahrungen zusammen einestheils mit dem mehrerwähnten Ostroumoff'schen Versuch des Zungenödems nach Lingualisreizung, anderntheils mit dem Gergens'schen Nachweise, dass Frösche nach Zerstörung des Rückenmarks auch unter Verhältnissen ödematös werden, unter denen dies bei Thieren mit unversehrtem Mark nicht geschieht, so lässt sich nicht verkennen, dass die Annahme einer directen und unmittelbaren Beeinflussung der Transsudationsvorgänge durch Nerven Mancherlei für sich hat. Eine auf diesem Wege entstandene Wassersucht würden wir zweifellos derjenigen Kategorie von Oedemen unterordnen, welche von Aenderungen in der Beschaffenheit der Gefässwand abhängen; denn ich wüsste nicht, auf welche andere Weise die Nerven die Transsudation direct steigern könnten, als durch Erhöhung der Durchlässigkeit der Gefässwände. Immerhin wird es gut sein, mit einer derartigen Formulirung, so allgemein und darum unverfänglich sie auch gehalten sein mag, noch Etwas zu warten; denn darüber wollen wir uns keiner Täuschung hingeben, dass wir es hier mit Erfahrungen und Beobachtungen zu thun haben, welche einer wissenschaftlichen Durcharbeitung noch im höchsten Grade bedürfen,

und dass für eine etwaige zukünftige Lehre von dem nervösen Hydrops uns erst ausserordentlich dürftige Fragmente zu Gebote stehen.

In weitaus günstigerer Lage befinden wir uns heute gegenüber einem andern Oedem, das bis vor Kurzem eine vollkommene Sonderstellung unter allen übrigen einzunehmen schien, einem Oedem überdies, welches sowohl hinsichtlich der Häufigkeit seines Auftretens als ganz besonders hinsichtlich seiner Bedeutung für den Organismus vielleicht das wichtigste ist, das überhaupt vorkommt, nämlich dem Lungenödem. Nicht als ob das Lungenödem jedesmal der Erklärung unzugänglich gewesen wäre! Vielmehr ist Niemand darüber unklar gewesen, dass ein Oedem, welches die obere Hälfte des Unterlappens einer Lunge einnimmt, während die untere hepatisirt ist, oder welches in der Nachbarschaft eines Lungenabscesses auftritt, ein entzündliches in optima forma ist. Aber ausser diesen giebt es andere, so zu sagen, selbstständige Formen von Lungenödem. Bekanntlich tritt dasselbe ungemein häufig in Agone auf, und zwar nicht blos bei Nephritikern oder Herzkranken, sondern auch bei allen möglichen anderen Leiden, bei Carcinose so gut wie bei Rückenmarkserkrankungen etc., und vergleichen Sie die Sectionsprotokolle von Menschen, die an diesen oder anderen chronischen Krankheiten gestorben sind, so werden Sie ausserordentlich oft als directe Todesursache „Lungenödem" verzeichnet finden. Noch interessanter sind die meist so stürmisch auftretenden Anfälle von Lungenödem, von denen besonders gern Kranke, welche an irgend einer allgemeinen Kreislaufsstörung leiden, plötzlich ohne oder nach ganz geringfügigen Vorboten betroffen werden, nachdem sie unmittelbar zuvor durchaus keine schweren oder bedrohlichen Erscheinungen dargeboten haben. An Hypothesen behufs Erklärung dieser so gefahrvollen Lungenödeme hat es allerdings niemals gefehlt. Ganz besonders hat man vielfach Steigerung des Drucks in den Lungencapillaren dafür in Anspruch genommen, und seit Virchow[21] die wiederholt beobachtete Thatsache, dass Hunde durch Injection von Oel oder Aufschwemmungen feinvertheilter Partikeln in die V. jugularis öfters unter hochgradigem Lungenödem zu Grunde gehen, auf die Wirkung des Ueberdrucks in den Gefässen diesseits der Verstopfungen zurückgeführt hat, ist die Meinung, dass arterielle Congestionen, so gut wie venöse Stauungen, in den Lungen Oedem hervorrufen können, eine ganz allgemein verbreitete geworden. Indess lässt sich gerade an den Lungen aufs Schlagendste demonstriren, dass die Steigerung des arteriellen Druckes da-

selbst niemals Oedem macht; denn, wenn Sie einem Kaninchen oder Hunde den linken Hauptstamm der A. pulmonalis und dazu noch die in den oberen Lappen der rechten Lunge tretenden Arterienzweige ligiren, oder wenn Sie bis drei Viertel des gesammten Arterienquerschnittes durch Emboli verlegen, so entsteht, wenn der noch erhaltene Rest der Lungengefässbahn überhaupt zum Leben ausreicht, in diesem niemals Oedem. Auf der anderen Seite lehrt jede Stenose des Ostium venosum sinistrum in der unzweideutigsten Weise, dass die einfache Erschwerung des venösen Abflusses in den Lungen durchaus nicht ohne Weiteres zu gesteigerter Transsudation und Oedem führt. Darin kann es auch einen principiellen Unterschied nicht bedingen, wenn die angebliche Lungenstauung durch Herzschwäche hervorgerufen wird. Wäre wirklich, wie vielfach, besonders von klinischer Seite, angenommen worden, allgemeine Herzschwäche die Ursache des Lungenödems, so müsste jede tiefe Synkope es nach sich ziehen, ja so müsste eigentlich die sehr grosse Mehrzahl aller Menschen an Lungenödem zu Grunde gehen — was durchaus nicht der Fall ist. Eben dadurch wird überhaupt die ganze Frage vom Hydrops pulmonum so sehr erschwert, dass derselbe unter anscheinend durchaus gleichartigen Verhältnissen zuweilen, aber durchaus nicht jedesmal eintritt. Bei einigen Menschen, die an irgend einer chronischen Krankheit sterben, kommt es in der Agone zu lauten und weitverbreiteten Rasselgeräuschen über beiden Lungen, röthlicher Schaum kann in Mund und Nase steigen und post mortem lässt sich eine ansehnliche Quantität Flüssigkeit aus den Lungen ausdrücken; bei andern dagegen, die an der gleichen Krankheit gelitten, bleiben die Lungen trotz ebenso langer Agone vollständig trocken. So ist es auch nach experimentellen Eingriffen der verschiedensten Art, z. B. nach Oel- oder analogen Embolien, mag dabei die Verlegung der Lungencapillaren allmählich oder rasch hintereinander geschehen: die bei Weitem meisten Thiere sterben einfach an Athmungsinsufficienz. Ferner hat Pokrowsky[22] bei einzelnen Kaninchen und Meerschweinchen, die er Kohlenoxyd athmen liess, Lungenödem gesehen, während letzteres durchaus nicht die gewöhnliche Todesursache der an Kohlendunst Erstickten zu sein pflegt. Endlich erinnern Sie Sich, dass die Salzwasserinfusionen bei vereinzelten Thieren tödtliches Lungenödem erzeugten, bei allen übrigen aber die Lungen absolut trocken blieben. Scheint nicht diese auffällige Inconstanz dagegen zu sprechen, dass es rein mechanische Momente sind, denen das Lungenödem in diesen

Fällen seinen Ursprung verdankt? Und doch wird, wer ein einziges Mal einen der stürmischen Anfälle von Lungenödem bei Herzkranken gesehen hat, dem auch nicht die geringste Andeutung eines abnormen Verhaltens der Lungengefässe vorangegangen und ebenso wenig, falls der Anfall glücklich vorübergeht, folgt, der wird sicherlich jeden Gedanken daran, dass hier ein Hydrops inflammatorius, d. i. in Folge von Gefässwandveränderung vorliege, weit von sich weisen!

Wenn aber schon der Eiweissgehalt der Oedemflüssigkeit keinen Zweifel darüber liess, dass dieselbe einer abnorm reichlichen Transsudation aus den Blutgefässen ihren Ursprung verdankt, und die zahlreichen rothen Blutkörperchen, die immer in jener enthalten sind, es trotz Allem von vorn herein am wahrscheinlichsten machten, dass es sich dabei um einen Stauungshydrops handele, so ist diese Vermuthung neuerdings durch eine Untersuchung, die Welch[23] in meinem breslauer Institute ausgeführt hat, zur Gewissheit erhoben worden. Ausgehend von der schon seit längerer Zeit bekannten Thatsache, dass der Verschluss der Aorta adscendens beim Kaninchen in sehr kurzer Zeit ein stürmisches Lungenödem bewirkt, bemühten wir uns zunächst festzustellen, ob überhaupt und unter welchen Bedingungen eine Stauung im Pulmonalgefässsystem zu Oedem führt. Dabei stellt es sich heraus, dass ein Stauungsödem nur dann eintritt, wenn dem Abfluss des Lungenvenenblutes solche Hindernisse entgegenstehen, welche vom rechten Ventrikel nicht überwunden werden können. Dazu gehört freilich viel; wissen Sie doch, dass der rechte Ventrikel im Stande ist, eine Verkleinerung des Gesammtquerschnittes der Lungenarterienbahn auf ein Viertel des Normalen anstandslos zu überwinden! Deshalb bedarf es auch des Verschlusses der grossen Mehrzahl aller Lungenvenen, ehe tödtliches Lungenödem eintritt. Sicherer noch und jedenfalls viel einfacher lässt sich ein solcher unüberwindlicher Widerstand erzielen, wenn man es dem linken Ventrikel unmöglich macht, Blut aufzunehmen oder das in ihn eingeströmte in die Aorta zu entleeren. Denn mag man nun den linken Vorhof oder den Ventrikel selber mittelst einer stark federnden Klammer comprimiren, oder mag man die A. adscendens ligiren, so wird sehr bald kein Blut mehr aus den Lungenvenen herauskönnen, und wenn nun der rechte Ventrikel fortarbeitet, so muss sehr rapide ein mächtiges Stauungsödem eintreten — falls nämlich die Contractionen des rechten Ventrikels wirklich immer mehr Blut in die Pulmonalgefässe schaffen. Denn zweifellos werden Sie mir die Frage entgegenhalten, woher

der rechte Ventrikel das Blut beziehen soll, wenn der linke aufgehört hat mit Erfolg zu arbeiten. Bei Ligatur der A. adscendens könnte man noch an das freilich geringe Quantum Blut denken, welches die Coronarvenen in den rechten Vorhof bringen, bei der Compression des linken Vorhofs oder Ventrikels bekommen indess auch die Coronararterien kein Blut und doch folgt das Lungenödem mit absoluter Gewissheit diesem Eingriffe. Hier können es, wie S. Mayer[24] mit Recht hervorhebt, nur accessorische Hülfskräfte sein, welche das Blut aus den Körpervenen in das rechte Herz befördern. Als solche kommen zur Geltung die Saugkraft des rechten Ventrikels sowohl, als auch des ganzen Thorax, die beide noch erheblich verstärkt werden durch die dyspnoischen Athembewegungen, welche der Erschwerung des Blutstroms durch die Lungen auf dem Fusse folgen; auch liegt auf der Hand, dass eben diese verstärkten Respirationsbewegungen dazu beitragen müssen, durch den erhöhten Druck auf den Inhalt der Bauchhöhle das in den Unterleibsgefässen befindliche Blut nach dem rechten Herzen vorzuschieben. Einen bedeutenden Antheil an der Speisung des rechten Herzens hat ferner die tonische Contraction der Arterien, von der es ja festgestellt ist, dass sie das Blut in die Venen und durch diese ins Herz hineindrängt, und gerade dieser Umstand spielt hier eine um so grössere Rolle, weil die Sistirung des Aortenstromes sehr bald zur Hirnanämie führt, diese aber, wie Sie wissen, das wirksamste Mittel ist, den Arterientonus zu steigern. Zu dem Allen kommen dann noch als ein vorzügliches Beförderungsmittel des Körpervenenstroms die Krämpfe, welche an eine acut eintretende Hirnanämie so gern sich anschliessen; ja, diese Krämpfe stehen sogar, wenigstens beim Kaninchen, so sehr im Vordergrund bei dem ganzen Vorgang, dass S. Mayer bei curaresirten Thieren das Lungenödem unter Verhältnissen ausbleiben sah, unter denen bei nicht gelähmten es jedesmal eintritt.

Wenden wir nun diese Versuchsergebnisse auf die menschliche Pathologie an, so kann selbstverständlich nicht die Rede davon sein, dass jemals etwas den genannten Eingriffen Analoges im Leben vorkommen könnte; ich wüsste wenigstens nicht, unter welchen Umständen eine Verlegung der meisten Körpervenen, eine Compression des linken Vorhofs oder Ventrikels, oder ein Verschluss der aufsteigenden Aorta passiren sollte. Ob selbst eine anhaltende tetanische Contraction des linken Ventrikels, welche offenbar in demselben Sinne wirken müsste, jemals beobachtet worden ist, dürfte mehr als zweifel-

haft sein. Wohl aber giebt es zwei Verhältnisse, welche durchaus geeignet sind, den erforderlichen unüberwindlichen Widerstand für den Abfluss des Lungenvenenblutes herbeizuführen, für einmal eine so exorbitante Steigerung des arteriellen Blutdrucks, dass selbst der gewaltigst arbeitende Ventrikel dagegen ohnmächtig ist, und fürs Zweite eine directe Schwäche, Erlahmung des linken Herzmuskels. Im Grunde läuft Beides augenscheinlich auf dasselbe hinaus, nämlich auf die Erschöpfung des linken Ventrikels, auch wenn diese im letzten Falle eine primäre und gewissermassen absolute ist, im ersten dagegen eine secundäre und relative. Denn wenn man von der genügenden oder ungenügenden Leistungsfähigkeit des Herzens spricht, denkt man sich dieselbe ja immer in Relation auf die zu überwindenden Widerstände, und eine einfache Ueberlegung ergiebt, in wie engem Zusammenhang jene beiden Momente mit einander stehen. Nicht blos dass eine solche Steigerung des arteriellen Druckes, die der linke Ventrikel nicht mehr überwinden kann, nothwendig bald zu seiner vollständigen Erschöpfung führen muss, schon weil ja auch die Kranzarterien nicht mehr regelmässig gespeist werden, so habe ich andererseits soeben erst darauf hingewiesen, dass eine acut eintretende linksseitige Herzschwäche ihrerseits auf dem Wege der Hirnanämie eine tetanische Contraction der kleinen Arterien und Steigerung des Arteriendruckes bewirkt. Auch wird aus dieser engen Verkettung es Ihnen sofort klar werden, wie selbst im Gefolge einer allgemeinen Herzschwäche unter Umständen der linke Ventrikel bedeutend rascher erlahmt, als der rechte: bedarf es doch nur einer geringen Erhöhung der Widerstände, um den schon schwachen Ventrikel vollends zu erschöpfen, und dafür sorgt, sofern die Vasoconstrictoren noch gut erregbar sind, die Hirnanämie. Und auch das brauche ich kaum anzudeuten, dass die Gefahr der raschen Erlahmung des linken Herzmuskels in allen den Fällen am grössten ist, wenn in Folge irgendwelcher pathologischer Momente schon seit längerer Zeit abnorm hohe Ansprüche an die Arbeit des linken Ventrikels gestellt werden, deshalb ganz besonders bei Herzfehlern.

Von diesen Gesichtspunkten aus erklären sich, wie mir scheint, nicht blos die unerwarteten Todesfälle durch Lungenödem bei so manchen Experimenten, sondern auch die Anfälle von allgemeinem Lungenödem, besonders bei Herzkranken, ohne Schwierigkeit. Es ist ein durch Herzschwäche bedingtes Stauungsödem, aber nicht durch Schwäche des ganzen Herzens, sondern lediglich und allein des

linken Ventrikels, während gleichzeitig der rechte fortarbeitet. Ob letzteres mit normaler oder verstärkter oder auch verringerter Kraft geschieht, ist im Princip gleichgiltig und vermag höchstens die zeitliche Entwicklung der Stauung und des Stauungshydrops zu beeinflussen: nothwendig ist nur, dass er überhaupt fortarbeitet. In leichteren Graden des ganzen Vorgangs, bei, so zu sagen, erst eben beginnender Stauung, kommt es nur zum Auswurf einer feinschaumigen, blassrothen Masse, dem ein leichtes Röcheln auf der Brust vorhergeht[25], und das Ganze ist eine bald vorübergehende Erscheinung. Aber selbst schwere Anfälle, bei denen es schon zu dem ausgesprochenen, höchst bedrohlichen Bild des acuten Lungenödems gekommen, können noch glücklich vorübergehen, wenn das Herz spontan oder auf Reizmittel sich erholt; während des Anfalls wird, trotz drohender Erstickung, der Radialpuls klein und selbst unfühlbar — begreiflich genug von unseren Anschauungen aus! Führt aber der Anfall zum Tode, so findet man in der Leiche die rechte Herzhälfte mit Blut überfüllt und auf's stärkste ausgedehnt, als sehr natürliche Wirkung der tödtlichen Lungenstauung.

Ob auch die Verlegung der A. coronaria sin. beim Menschen eine acute Erlahmung blos des linken Herzmuskels und damit ein Stauungsödem der Lungen zur Folge hat, möchte ich nicht so ohne Weiteres unterschreiben, wie es Samuelson[26] aus Versuchen über die Zuklemmung der Kranzarterien beim Kaninchen schliesst. Denn abgesehen davon, dass es sehr fraglich ist, ob jemals ein so energischer Krampf der Kranzarterien vorkommt, dass dadurch das Lumen derselben für einige Minuten völlig verlegt wird — und von irgend einer anderen Art des Verschlusses kann füglich kaum jemals die Rede sein —, so mahnen doch die Versuche über die Folgen der Ligatur der Coronararterien beim Hunde, über die ich Ihnen früher schon berichtet, in hohem Grade zur Zurückhaltung in der Schlussfolgerung. Es ist ganz richtig, dass beim Kaninchen auf den Verschluss der A. coron. sin. in einzelnen Fällen der linke Ventrikel früher erlahmt, als der rechte; beim Hund dagegen führt die Ligatur schon eines grösseren Astes der Kranzarterien ausnahmslos binnen sehr kurzer Zeit zum vollständigen Stillstand beider Herzkammern, so dass niemals auch nur eine Spur von Lungenödem eintritt. Woher will Samuelson wissen, ob das menschliche Herz in dieser Beziehung dem des Kaninchens näher steht, als dem des Hundes?

Um so vollständiger vermag die von uns entwickelte Auffassung

das sog. finale Lungenödem zu erklären. Denn auch dieses ist kein anderes, als ein Stauungsödem in Folge der früheren Erlahmung des linken Ventrikels, als des rechten. Dass das rechte Herz eines Sterbenden später zu schlagen aufhört, als das linke, ist eine bereits seit Haller bekannte Thatsache, die höchst wahrscheinlich damit zusammenhängt, dass der weit muskelstärkere linke Ventrikel auf ungenügende Sauerstoffzufuhr, mithin auf ein mangelhaft respirirtes Blut erheblich früher reagirt, als der schwächere rechte[27]. Ist dem aber so, dann ist das finale Lungenödem nicht sowohl die Ursache des Todes, als der Effect der Agone: die Menschen sterben nicht, weil sie Lungenödem bekommen, sondern sie bekommen Lungenödem, weil sie im Begriff sind zu sterben.

Litteratur. Vgl. Virchow, Hdb. I. p. 182. O. Weber in Pitha-Billroth's Hdb. II. Abth. 2. p. 63. Lebert in Virchow's Hdb. V. Abth. 3. p. 124. Ludwig, Oesterr. med. Jhrb. 1863. XIX. p. 35.

[1] Heller, Med. Ctbl. 1869. p. 545. [2] Lassar, Virch. A. LXIX. p. 516. [3] Lesser, Arb. aus d. Leipz. phys. Anst. 1872. [4] Vgl. Quincke, D. A. f. klin. Med. XVI. p. 121; das. auch Litteraturangaben. [5] Nach noch nicht publicirten Versuchen, die v. Schulthess-Rechberg im Leipz. path. Institut ausgeführt hat. [6] Cf. bei Virchow, Hdb. I. p. 202. Ferner Heller, D. A. f. klin. Med. X. p. 141. [7] Wegner, Langb. A. XX. p. 51. [8] Herbst, D. Lymphgefässsystem u. s. Verrichtung. [9] Brücke, Vorl. über Physiol. 2. Aufl. 1875. I. p. 202. [10] Toldt, Wien. akad. Stzgsb. LVII. Abth. 2. 1868. Febr. [11] Cohnheim u. Lichtheim, Virch. A. LXIX. p. 106. [12] Heidenhain, Pflüg. A. V. p. 309. [13] Ranvier, Compt. rend. LXIX. No. 25. [14] Runeberg, Arch. d. Heilk. XVIII. p. 1. [15] Heidenhain, in Hermann's Hdb. d. Physiol. V. 1. p. 368ff. Gottwalt, Zeitschr. f. phys. Chem. IV. p. 423. [16] Klob, Oesterr. med. Jahrb. 1866. [17] Colberg, Deutsche Klinik. 1864. No. 19. [18] Quincke, l. c. Stern, Virch. A. LXXXI. p. 384. [19] Vgl. Lewin, Neue Charité-Annalen. III. p. 622. [20] Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II. p. 173. [21] Virchow, dess. A. V. p. 308. [22] Pokrowsky, Virch. A. XXX. p. 534. [23] Welch, Virch. A. LXXII. p. 375. Cohnheim, Stzgsb. d. schles. Ges. f. vaterl. Cultur. Med. Section. 7. Dec. 1878. [24] S. Mayer, Wien. akad. Stzb. 3. Abth. 1878. Mai-Heft. [25] Vgl. Traube, Ges. Abhdl. III. p. 287. [26] Samuelson, Med. Ctbl. 1880. No. 12. Zeitschr. f. klin. Med. II. p. 12. [27] S. Mayer, Prag. med. Woch. 1880. No. 14.

Zweiter Abschnitt.

Pathologie der Ernährung.

Einleitende Bemerkungen über den physiologischen Stoffwechsel der Gewebe und die Bedingungen desselben. Trophische Nerven.

Wir haben die Pathologie der Circulation an die Spitze unserer Erörterungen gestellt, weil diese gewissermassen im Mittelpunkt der gesammten Vorgänge steht, welche im Getriebe des menschlichen Organismus ablaufen. Ehe wir uns jetzt aber zu den specielleren Kapiteln der Verdauung, Athmung u. s. w. wenden, erscheint es nothwendig, zuvor den Aenderungen der Beschaffenheit der Apparate, welche im Organismus thätig sind, eine eingehende Betrachtung zu widmen. Denn die Circulation gewährt zwar das Material zu den gesammten Leistungen des Körpers und seiner einzelnen Theile; dass aber diese Leistungen in den und den bestimmten Formen auftreten, das hängt von der Einrichtung der einzelnen Apparate ab. Sie müssen in Ordnung sein, wenn das Leben und seine physiologischen Functionen regelrecht vor sich gehen sollen; jede Aenderung ihrer Beschaffenheit muss deshalb, sobald dieselbe einigermassen erheblich ist, eine Störung der Leistungen nach sich ziehen. Daraus folgt aber, dass wir umgekehrt in der Pathologie der letzteren fortwährend daran gemahnt werden, uns mit den Bedingungen vertraut zu machen, durch welche die verschiedenen Organe Aenderungen in ihrem chemischen und morphologischen Verhalten erfahren.

Mit wie gutem Recht wir aber die Pathologie der Circulation Allem vorangestellt haben, das ergiebt sich sogleich aus der Ueber-

legung, dass die letztere es auch ganz wesentlich ist, durch welche die normale Beschaffenheit der einzelnen Apparate und Organe bedingt ist. Denn der thierische Organismus und seine Apparate arbeiten bekanntlich nicht wie eine Maschine, welche, während sie arbeitet, selbst ganz unverändert bleibt und lediglich von aussen ihr zugeführte lebendige Kräfte in andere verwandelt. Vielmehr beruht die gesammte Arbeitsleistung aller Apparate des Körpers und damit dieses selbst, auf chemischen Processen, die in ihm ablaufen, mittelst deren Spannkräfte in lebendige Kräfte umgesetzt werden. Die Gesammtsumme dieser chemischen Processe bezeichnen wir mit dem Ausdruck des Stoffwechsels, und wir sprechen von einem Stoffwechsel des Gesammtorganismus, sowie von einem Stoffwechsel seiner einzelnen Theile. Wie durch den Gesammtstoffwechsel der ganze Organismus, so werden durch den Stoffwechsel der einzelnen Theile diese selbst in normaler Beschaffenheit erhalten; und jede Störung dieses Stoffwechsels muss die Beschaffenheit der Apparate alteriren. Wollen wir also vor der Erörterung der Pathologie der speciellen Functionen erst einen Hinblick gewinnen in die Bedingungen, unter denen die einzelnen Apparate ihre regelrechte Beschaffenheit erhalten, resp. einbüssen, so heisst das nichts Anderes, als eine Erörterung des Stoffwechsels jener. Wir können aber noch einen Schritt weiter gehen. Denn es dürfte wohl gegenwärtig von Niemandem bestritten werden, dass die Vorgänge, welche die Ernährung der Organe und Gewebe vermitteln, in ihren Elementartheilen geschehen. Das aber sind Zellen oder wenigstens Zellenderivate, wie die Muskel- oder Nervenfasern, wie die Fasern und die Intercellularsubstanz des Bindegewebes, und so ist es gerade dieser Theil der Pathologie, wo das cellulare Princip in sein volles Recht tritt. In der That ist auch von den ausgesprochenen Gegnern der Cellularpathologie die Berechtigung derselben für die Analyse der pathologischen Ernährungsprocesse rückhaltslos anerkannt worden, und nach dem eben Gesagten kann eine wissenschaftliche Pathologie der Gewebsernährung auch nur auf cellularpathologischer Grundlage unternommen werden.

Wäre nur das Fundament ein besseres, auf dem wir weiter bauen könnten! Aber wenn wir nach den physiologischen Kenntnissen auf diesem Gebiete fragen, so giebt es eine Reihe ganz ausgezeichneter Arbeiten über den Gesammtstoffwechsel, durch die das gegenseitige Verhältniss der Gesammteinnahmen und Ausgaben des thierischen

Organismus unter mannigfach variirenden Bedingungen in grundlegender Weise festgestellt ist. Mit den Ergebnissen dieser Untersuchungen, die mehrfach auch, z. B. beim Stoffwechsel im Hungerzustand, das Gebiet der Pathologie streifen, sind Sie in der Physiologie bekannt gemacht worden, und Sie werden eine Wiederholung derselben mir um so bereitwilliger erlassen, als in allen Lehrbüchern der Physiologie ausführlich darüber berichtet ist. Sobald wir aber den Gewebestoffwechsel in's Auge fassen, so ist das, was wir vom Wechsel der Materie in den Elementen der einzelnen Organe unter normalen Verhältnissen wissen, dermassen dürftig, dass dieses, doch zweifellos hochwichtige Kapitel der allgemeinen Physiologie in den Lehrbüchern mit ganz wenigen Worten pflegt abgethan zu werden, in denen der Histologie natürlich erst gar nicht berührt wird. Was wir von diesen Processen überhaupt einigermassen kennen, reducirt sich günstigsten Falles auf den Anfang und das Ende derselben; d. h. wir vermögen zu beurtheilen, welches Material den Geweben und ihren Zellen zugeführt und dargeboten wird, und kennen auch, wenn schon keineswegs vollständig, dass, was man füglich als Ausgaben der Gewebe ihren Einnahmen gegenüber stellen darf. Es wird den Geweben in der Lymphe oder Transsudatflüssigkeit eine theils echte, theils unechte wässrige Lösung von anorganischen und organischen Substanzen zugeführt, während zugleich Sauerstoff zu ihnen aus den Capillaren übertritt. Bestreiten die Gewebe hieraus ihre Einnahme, so geschieht ihre Ausgabe in zweierlei Weise. Für einmal geben sie Kohlensäure und gewisse organische und anorganische Substanzen an das Blut, resp. die sie umspülende Lymphe ab, welche dadurch wieder dem Blute zurückgebracht werden. Für's Zweite aber geben eine Anzahl von Organen auch Bestandtheile anderswohin ab, theils direct nach aussen, aus dem Körper hinaus, wie die verhornten Zellen der Epidermis und die oberflächlichsten Zellenlagen der geschichteten Epithelhäute, wie den Hauttalg und Schweiss, die Milch, auch den Schleim diverser Schleimhäute, theils in besondere präformirte Kanäle und Behälter, so alle drüsigen Secretionen im Innern des Körpers, von denen einige schliesslich auch nach aussen kommen, wie der Harn, der Saamen, der mit den Fäces entleerte Theil der Galle und der Darmsecrete, andere aber wieder in die Säftemasse des Körpers zurückkehren, wie der Speichel, Magensaft etc., soweit dieselben resorbirt werden.

Die Processe aber, welche zwischen Einnahme und Ausgabe der

Organe und Gewebe liegen, sind zum bei Weitem grössten Theil noch durchaus unbekannt. Dass freilich das Wasser, welches in den Speichel, den Harn etc. übergeht, der Hauptsache nach dasselbe Wasser ist, welches vom Blut in die Organe gebracht und dort einfach transsudirt ist, darüber kann füglich kein Zweifel sein; aber schon für die anorganischen Bestandtheile, die Salze, steht es keineswegs so einfach, und welche Schicksale vollends die organischen Substanzen erfahren, von dem Augenblick an, dass sie von den Geweben aufgenommen werden, bis dahin, dass die specifischen Bestandtheile die Organe verlassen, das ist noch fast überall in tiefes Dunkel gehüllt. Zunächst sind wir durchaus nicht unterrichtet über die Art und Weise, wie die Elemente der verschiedenen Organe die ihnen in der Lymphe dargebotenen Bestandtheile in sich aufnehmen. Wir wissen nicht einmal, ob sie von vorn herein nur gewisse Stoffe aufnehmen, also mit einer Auswahl zu Werke gehen, oder ob sie ohne solche Auswahl aufnehmen und Alles das wieder abgeben, was sie sich nicht zu assimiliren vermögen; und zwar wissen wir das schon darum nicht, weil es sich bislang unserer Kenntniss entzieht, ob das unmittelbar aus den Capillaren abgeschiedene Transsudat aller Orten gleichartig beschaffen ist, oder nicht vielmehr, wofür ich Ihnen ja mehrfache Erfahrungen beigebracht habe, quantitative und selbst qualitative Differenzen darbietet. Noch weit hinderlicher für das Verständniss dieser Vorgänge ist aber der Umstand, dass wir den Modus der Aufnahme des zugeführten Materials Seitens der Gewebselemente absolut nicht kennen. Hoppe[1] hat wiederholt darauf hingewiesen, dass die Annahme einer Zuführung des Materials in die Elemente durch Diffusion für die Kohlenhydrate mindestens nicht wahrscheinlich, für Albuminstoffe, Fette, Lecithin u. s. w. sogar völlig unstatthaft ist, da diese Stoffe in wässerigen Lösungen gar nicht diffusionsfähig sind. Es muss deshalb die Aufnahme des in der Lymphe dargebotenen Materials ganz wesentlich in anderer Weise geschehen, in Betreff deren wir einstweilen noch völlig auf Hypothesen angewiesen sind. Aber auch die weiteren innerhalb der Gewebselemente ablaufenden Vorgänge sind nicht viel besser aufgeklärt. Sehr weit verbreitet in den Zellen der verschiedensten Organe ist das Vermögen, fermentative Processe einzuleiten, und durch sie hochcomplicirte Substanzen, besonders eiweissartige Körper, zu spalten; und des Weiteren besitzen dieselben Zellen die Fähigkeit, die Spaltungsproducte mittelst des zutretenden Sauerstoffs zu oxydiren. Oxyda-

tionen spielen unzweifelhaft im Stoffwechsel der Gewebe eine sehr grosse Rolle, und es ist sogar die durchgehende Regel, dass einfachere Verbindungen von den Organen abgegeben werden, als sie aufnehmen. Aber die Details dieser Oxydationsprocesse, die Zwischenstufen zwischen Anfang und Ende sind uns noch fast überall verschlossen, und über die etwaigen synthetischen Vorgänge, die möglicher Weise gerade bei der Erneuerung der Gewebe von grosser Bedeutung sein können, sind wir ebensowenig unterrichtet. Die Aufhellung dieser complicirten Vorgänge ist eine Aufgabe, die noch fast vollständig von der Zukunft ihre Lösung erwartet, und die um so schwieriger ist, als sie an jedem einzelnen Organ oder Gewebe gesondert in Angriff genommen werden muss. Denn jene Vorgänge sind keineswegs überall gleichartige; vielmehr darf man schon a priori erwarten, dass sie sehr differenter Natur sein müssen, je nach dem Leistungseffecte, welcher durch die chemischen Processe in den verschiedenen Organen erzielt wird.

Denn mittelst dieser Processe wird eben Alles geleistet, was der Organismus und seine Apparate vollbringen. So in erster Linie die Secretionen. Es kommen dieselben, soweit sich die betreffenden Vorgänge bisher haben verfolgen lassen[2], immer in der Weise zu Stande, dass die Zellen aus ihrem eigenen Protoplasma die specifischen Bestandtheile der Secrete bilden und, wenn diese Substanzen nach aussen entfernt, d. h. abgesondert sind, das Protoplasma sich aus dem in Blut und Lymphe zugeführten Material regenerirt; und selbst wenn der Drüse die Stoffe schon fertig vorgebildet im Transsudat zugeführt werden, wie das Wasser und die Salze, oder wie in der Niere der Harnstoff, so besteht die Secretion nicht in einem einfachen Filtrations- oder Diffusionsprocess, sondern auch hier werden die Stoffe erst integrirende Bestandtheile der Zellen, bevor sie in das Secret übergehen. Für's Zweite resultiren aus den chemischen Processen sämmtliche Bewegungen im Organismus, und zwar sowohl die molecularen, d. i. die Wärme, als auch diejenigen, welche von der contractilen Substanz der glatten und quergestreiften Muskelfasern und von dem contractilen Zellprotoplasma geleistet werden. Für's Dritte endlich beruht das gesammte Wachsthum des Körpers und die Regeneration und Neubildung seiner Theile lediglich und allein auf jenen chemischen Processen. Denn es giebt keinen anderen Modus, wie neue Elemente entstehen können, als indem schon existirende ältere das ihnen dargebotene Material in sich aufnehmen,

sich assimiliren, dadurch selbst grösser werden und aus sich neue Elementartheile produciren. Das Material bekommen sie wenigstens von dem Zeitpunkt des Embryonallebens ab, in dem Herz und Kreislauf hergestellt sind, vom Blut- resp. Transsudatstrom, und zwar in der Periode des Wachsthums so reichlich, dass fortwährend mehr Elementartheile und Gewebe producirt werden, als zum Ersatz der verbrauchten erforderlich ist. Aber ich brauche Ihnen nicht erst ausdrücklich hervorzuheben, dass mit dem Ende der Wachsthumsperiode die Neubildungs- und Regenerationsvorgänge nicht abgeschlossen sind. Vielmehr gehen dieselben ja, wenn schon in sehr ungleicher Energie in den verschiedenen Organen und Geweben, während des ganzen Lebens fort, und immer sind es die gleichen, freilich noch fast völlig unbekannten chemischen Vorgänge, durch die es ermöglicht wird, dass die Bestandtheile des Bluttranssudats in die specifischen Bestandtheile der verschiedenen Gewebe sich verwandeln.

Gerade die Leistungen dieser dritten Kategorie sind es nun, die uns vorzugsweise interessiren, wenn wir die Bedingungen eruiren wollen, durch welche die Organe in ihrer normalen Beschaffenheit erhalten werden. Freilich wollen Sie wohl beherzigen, dass die Natur des thierischen Organismus und seiner Vorrichtungen es ganz und gar nicht zulässt, eine scharfe Trennung zwischen den im engeren Sinne so genannten Arbeitsleistungen — Secretionen und Bewegungen — und den Regenerationsleistungen zu statuiren. Denn im Ablauf der Lebenserscheinungen geht Beides jederzeit Hand in Hand. Es giebt keine Arbeitsleistung des Organismus, ohne dass dadurch zugleich die Regeneration der Gewebe befördert würde, und andererseits erwächst durch die Erneuerung der Gewebe fast ausnahmslos für den Organismus noch irgend ein anderer Gewinn, es wird dadurch für seine allgemeinen Zwecke Etwas geleistet. Am einleuchtendsten ist das für die Secrete, welche nachgewiesenermassen auf Kosten der constituirenden Elemente der betreffenden Drüsen gebildet werden. Wenn der Hauttalg das Product des fettigen Zerfalls der gewucherten Epithelien der Talgdrüsen ist, wenn der Schleim gewisser Schleimdrüsen aus der lokalen mucinösen Umwandlung etlicher Absonderungszellen hervorgeht, so involvirt die Talg- und die Schleimsecretion immer einen Untergang und unmittelbar anschliessende Regeneration jener Zellen — da wir dieselben ja niemals in den Talg und Schleim producirenden Drüsen vermissen. Aber im Grunde gilt ja eben dasselbe auch von der Mehrzahl der übrigen Drüsen, auch wenn bei der Se-

cretion ihre constituirenden Zellen nicht als solche zerfallen oder sonst wie zu Grunde gehen; denn da die Bildung der specifischen Secretstoffe ausnahmslos auf Kosten des Zellprotoplasma geschieht, so geht Hand in Hand mit der Absonderung auch hier ein steter Verbrauch und Erneuerung der Zellsubstanz. Auch bei der Milz, den Lymphdrüsen, dem Knochenmark ist es ganz unmöglich, die blutbereitende Arbeit von der fortlaufenden Erneuerung dieser Organe zu trennen. Bei den Muskeln ferner und etlichen Drüsen, z. B. der Leber, sind freilich unsere Kenntnisse von den morphologischen Vorgängen, die bei ihrer Thätigkeit in den Elementartheilen derselben ablaufen, viel zu gering, als dass wir über den Umfang und das Maass der etwaigen Verbrauchs- und Erneuerungsprocesse Bestimmtes aussagen könnten. Indessen steht doch soviel fest, dass auch Muskelfasern und Leberzellen keine stabilen Apparate sind, welche, um mit Hoppe zu reden, zugeführte Nährstoffe fabrikmässig verarbeiten. Vielmehr geschieht auch ihre Arbeit auf Kosten ihrer eigenen Substanz, und wenn auch vermuthlich die organisirte Form der Faser oder Zelle erhalten bleibt, so kann es doch keinem Zweifel unterliegen, dass der Inhalt der Form bei und durch die Arbeit wechselt und sich erneuert.

Die angeführten Beispiele können wenigstens z. Th. auch zugleich als Beleg der umgekehrten These dienen, dass nämlich bei jeder Regeneration auch für den Gesammtorganismus Etwas geleistet wird. Die Talgdrüsen, die Milz und Lymphdrüsen möchten sogar zweckmässiger in diesem Sinne herbeigezogen werden, weil es sich bei ihnen, soviel wir wissen, um continuirliche, ununterbrochen durch das ganze Leben fortgehende Vorgänge handelt; es geschieht bei ihnen, unabhängig von allen anderweiten Einflüssen, ein fortwährender Verbrauch und Wiederersatz von Elementen, und was sie abgeben, ist ein Gewinn, eine Leistung für den Organismus. Ein Gewinn dieser Art resultirt überhaupt nothwendig für denselben aus allen Erneuerungsvorgängen, weil ja das Verbrauchte dem Säftestrom des Organismus immer anheimfällt und hier weiter verwendet werden kann: mit Ausnahme höchstens der directen Abstossung nach aussen, welcher die verhornten Theile der Epidermis unterliegen. Man braucht deshalb erst gar nicht auf die Wärme zu recurriren, welche ganz gewiss bei allen Neubildungen und Regenerationen, wenn auch in geringem Maasse, erzeugt wird, um in dieser unlöslichen Verbindung der verschiedenen Leistungen, und ganz besonders der im engeren Sinne sogenannten Arbeitsleistungen mit

den Erneuerungsvorgängen der Organe und Gewebe eine der characteristischesten Eigenthümlichkeiten des thierischen Lebens zu erkennen. Dies muss man sich jederzeit vergegenwärtigen, wenn man in das Verständniss der Vorgänge, auf denen die Physiologie und Pathologie der Ernährung beruht, einigermassen eindringen will. So wenig der Organismus während des Lebens jemals aufhört, Wärme zu produciren, Bewegungen zu vollbringen und allerlei andere Arbeit zu verrichten, so wenig endet jemals der fortdauernde Verbrauch und die Erneuerung der Gewebe. Die Lebhaftigkeit, mit der diese Gewebserneuerung vor sich geht, zeigt an den verschiedenen Organen und selbst an den verschiedenen Theilen derselben Organe die denkbar grössten Differenzen; aber absolut stabil ist kein Theil des lebendigen Körpers. Wir kennen, wie bemerkt, nur erst an gewissen Organen mehr oder weniger genau die chemischen Processe und die morphologischen Vorgänge, mittelst deren der Verbrauch, der Untergang der constituirenden Elemente bewirkt wird, und über die regenerativen Processe ist — was Sie nach dem vorhin Angeführten nicht wundern wird — womöglich noch weniger Sicheres ermittelt. Aber das wissen wir, dass dieselben auf's Innigste mit den Bedürfnissen des Organismus und seinen Arbeitsleistungen zusammenhängen. Die Knappheit, welche in der ganzen Einrichtung des thierischen Organismus waltet, zeigt sich auch hier in der eclatantesten Weise. Der physiologische Körper erhält nichts Ueberflüssiges, nichts, was keine der Gesammtheit zu Gute kommende Arbeit leistet. Die Zellen der Thymus werden von dem Augenblicke an nicht wieder ersetzt, wo andere Organe dem Körper das leisten, was vorher jene gethan, und der Callus nach einer Fractur schwindet, soweit er nicht den statischen Zwecken des Körpers dient.

Aus diesen Ueberlegungen ergiebt sich, soviel ich sehe, mit unmittelbarer Consequenz, dass für die Erhaltung der Organe und Gewebe in ihrem normalen Stand und Beschaffenheit die regelmässige Circulation eines normal beschaffenen Blutes und die physiologische Thätigkeit der Organe, d. h. ihrer constituirenden Elemente, gleich nothwendig sind. Das circulirende Blut bringt zu den Geweben die für ihren Stoffwechsel nöthigen festen, flüssigen und gasigen Bestandtheile; ohne das circulirende Blut kann selbstverständlich eine Erneuerung des Verbrauchten und Abgenutzten absolut nicht geschehen, und wenn das Blut in zu geringer Menge oder in fehlerhafter Mischung zu den betreffenden Organen gelangt, so müssen

unzweifelhaft die chemischen Processe, welche in den Geweben und ihren Zellen ablaufen, darunter leiden. Daraus folgt aber noch nicht, dass bei einer sehr reichlichen Zufuhr regelrechten Blutes nun auch der Stoffwechsel aller Organe ein entsprechend verstärkter sein muss. Denn dazu gehört des Weiteren noch, dass diese Organe für einmal fähig, für's Zweite aber auch, wenn ich so sagen darf, dazu erregt und veranlasst sind, mehr Material in sich zu verarbeiten; ohne gleichzeitige stärkere Thätigkeit ihrer Zellen ist eine verstärkte Zufuhr von Material für die Organe werthlos. Wenn Sie aber fragen, wodurch die Action der zelligen Elemente erregt und ausgelöst wird, so müsste ich in eine Betrachtung über die Ursachen des Lebens eintreten, wollte ich eine einigermassen genügende Antwort geben. Denn wir können nicht umhin, die thierischen Zellen uns während des Lebens in einer, wenn schon dem Grade nach sehr wechselnden, doch unausgesetzten inneren Bewegung zu denken, von der es sich unserer Kenntniss entzieht, was ihr den letzten Anstoss gegeben. Für das ganze Gebiet des eigentlichen Wachsthums insbesondere kommen wir, wie ich Ihnen später eingehender darlegen werde, ohne die Annahme einer von Anfang an dem Keime immanenten, durch Vererbung übertragenen Fähigkeit nicht aus, schon weil nur auf diesem Wege das nach Dauer und Intensität so überaus ungleiche Wachsthum der diversen Organe dem Verständniss zugängig gemacht werden kann. Mit dieser Vorstellung steht es andererseits durchaus nicht im Widerspruch, dass die Grösse der inneren Bewegung, d. h. der Zellenthätigkeit, auch unter physiologischen Verhältnissen innerhalb gewisser Grenzwerthe schwankt. So scheint in einigen Geweben in der That die Energie des Zellenstoffwechsels bis zu einem gewissen Grade direct mit der Grösse der Zufuhr auf- und niederzugehen. Doch gilt das nur für eine beschränkte Gruppe derselben, wie vermuthlich die Bindesubstanzen, auch die Epidermis u. A., in gewissem Sinne auch wohl für einige Drüsen, für die grosse Mehrzahl aller Organe, insbesondere derjenigen, die wir als die eigentlichen Arbeitsorgane anzusehen gewohnt sind, würde dagegen eine derartige Anschauung durchaus fehlerhaft sein. Auf ihren Stoffwechsel ist vielmehr ein ganz anderer Factor von weit grösserem Einfluss, nämlich das Nervensystem.

Jeder von Ihnen weiss, dass die Thätigkeit sämmtlicher quergestreiften und wahrscheinlich auch aller glatten Muskeln nicht blos vom Nervensystem beherrscht, sondern dass sie sogar unter physiologischen Verhältnissen ausschliesslich durch Nerveneinfluss ausgelöst wird, der Art, dass kein Muskel sich kontrahirt ohne Erregung

Seitens seines Nerven. Ganz ebenso steht es mit der Secretion zahlreicher Drüsen, als Speicheldrüsen, Thränen- und Schweissdrüsen, Pankreas; und wenn für die übrigen Verdauungsdrüsen und etliche andere eine derartige Abhängigkeit vom Nerveneinfluss bislang nicht mit Sicherheit nachgewiesen ist, so spricht doch gar Manches dafür, dass es sich auch bei ihnen nicht anders verhält. Mindestens ist es daselbst, genau so wie bei allen Muskeln und den obengenannten Drüsen, Nerveneinfluss, der ihnen in den erweiterten Arterien das reichlichere Material zuführt, dessen sie zu ihrer Arbeit bedürfen. Muskeln und Drüsen gewähren hiernach die eclatantesten Beispiele dafür, wie das Nervensystem in directester Weise in die chemischen Processe eingreift, welche im Innern der Gewebselemente ablaufen. Wenn aber durch die chemischen Processe, die bei der Muskel- und Drüsenthätigkeit in diesen Organen vor sich gehen, auch die Beschaffenheit und der Zustand der betreffenden Organe sich ändert, nun, so genügt der einfache Hinweis auf diese, um die so oft aufgeworfene und so viel umstrittene Frage nach der Existenz **trophischer Nerven** als eine in dieser Allgemeinheit vollkommen müssige erscheinen zu lassen; jeder motorische oder secretorische Nerv ist, sofern er in den Stoffwechsel und damit die Ernährung der Muskeln und Drüsen sehr entschieden eingreift, zugleich ein trophischer. Doch ist in Wirklichkeit die ganze Discussion nicht über diesen Punkt, sondern ganz im Gegentheil darüber geführt worden, ob, neben und abgesehn von der Arbeit, auch die übrige Lebensthätigkeit der Zellen vom Nervensystem beherrscht werde, oder mit anderen Worten, ob diejenigen chemischen Processe in den Gewebselementen, durch die keine eigentliche Arbeit geleistet wird, vom Nervensystem abhängig sind, resp. durch dasselbe regulirt werden.

Freilich, wer sich der ungemeinen Differenzen in der Innervation der verschiedenen Gewebe erinnert, und weiterhin erwägt, welche Complicationen bei der Untersuchung der Lebensverrichtungen des thierischen Organismus sich auf jedem Schritt herausstellen, der wird schwerlich eine einheitliche Antwort auf jene Frage erwarten. Bei einigen Organen und Geweben stehen die Elementartheile in so inniger Verbindung mit den Nerven, dass deren letzte Endigung in jenen selbst sich befindet; bei andern ist von einem derartigen Zusammenhang auch entfernt keine Rede: sollen wir wirklich glauben, dass die Abtrennung der Nerven bei beiden ein ganz gleichwerthiges Ereigniss sei? Auf der andern Seite wollen Sie bedenken, dass mit dem Wegfall der Innervation nicht blos die Sensibilität und Motilität

eines Theils aufgehoben ist, sondern auch die Circulation in ihm schwere Störungen erleiden muss, die wenigstens bei den äusseren Theilen nicht ohne schädliche Rückwirkung auf die Temperatur derselben bleiben kann, und Sie werden mir zugeben, es sind Gründe genug, die zur Vorsicht in der Deutung der Erscheinungen mahnen, welche im Gefolge von Innervationsstörungen sich einstellen.

Prüfen wir nun unter dieser Reserve die klinischen und experimentellen Thatsachen, welche von den Autoren als Beweise für das Vorhandensein und den Einfluss trophischer Nerven beigebracht werden, so kann ich wenigstens mich dem Eindruck nicht entziehen, dass dieselben von sehr ungleicher Dignität sind. Von den Nerven wissen wir seit lange, dass wenn ihre Continuität unterbrochen wird, der periphere Stumpf regelmässig atrophirt. Aber auch für die Körpermuskeln sind im letzten Decennium eine grosse Reihe von, wie mir scheint, überzeugenden Erfahrungen gewonnen worden, denen zufolge sie einer, zuweilen sogar sehr beutenden Atrophie anheimfallen, wenn ihr nervöser Zusammenhang mit dem Rückenmark getrennt wird. Endlich ist es seit Bernard häufig gesehen worden, dass die Unterkieferdrüse des Hundes sich erheblich verkleinert, wenn der Stamm des Lingualis Quinti oder auch nur sein Drüsenast durchschnitten worden. Für diese Fälle, auf die ich eingehender im Kapitel von der Atrophie zu sprechen komme, dürfte ein echter und unzweifelhafter trophischer Einfluss bestimmter Nerven und Nervencentren sich nicht bestreiten lassen. Aber sie betreffen, wie Sie wohl bemerken wollen, ausser den Nerven selber gerade wieder Muskeln und Drüsen, d. h. solche Organe, die in morphologischer und functioneller Hinsicht so innig mit den Nerven verknüpft sind, dass sie gewissermassen als Endorgane derselben angesehen werden dürfen; und es können deshalb die aus ihnen gezogenen Schlüsse durchaus nicht schlechthin auf die übrigen Organe und Gewebe übertragen werden. Wie aber steht es bei diesen mit den angeblichen trophischen Nerveneinflüssen?

Sehr zahlreiche und verschiedenartige Erfahrungen pflegen zum Beweise derselben citirt zu werden, Erfahrungen, die theils mittelst des Experiments an Thieren, theils auf dem Wege klinischer Beobachtung am Menschen gewonnen worden sind. Was zunächst die experimentellen Thatsachen anlangt, so begegnen uns unter diesen einige, die schon von früheren Erörterungen her uns wohlbekannt sind. Dazu rechne ich die Pneumonie nach Durchschneidung der Vagi beim

Kaninchen, ferner die bei demselben Thier nach intracranieller Trigeminussection eintretende Keratitis und progrediente Panophthalmitis, die so häufig auch von Geschwürsbildung an den Lippen und in der Mundhöhle begleitet wird; hierher gehören auch die Excoriationen und auch tiefergreifenden Geschwüre an den Pfoten von Thieren, denen der Ischiadicus durchtrennt worden. Der Einfluss, welchen — abgesehen von solchen mehr acuten Zufällen — die Entnervung eines Körpertheils auf das Wachsthum und die Ernährung desselben hat, ist besonders von Schiff[3], ferner Vulpian[4], Mantegazza[5], H. Nasse[6] u. A. studirt worden. Hinsichtlich des Knochenwachsthums haben die verschiedenen Beobachter constatirt, dass nach Durchtrennung aller Nerven einer Extremität bei erwachsenen Thieren die Knochen dünner und biegsamer, bei wachsenden im Gegentheil dicker und öfters geradezu hypertrophisch werden. Damit würden die Angaben von A. Bidder[7] und Stirling[8] im guten Einklang stehen, dass bei jungen Kaninchen nach Durchschneidung des Halssympathicus das gleichseitige Ohr stärker wachse als das andere — wenn nur das Factum ein sicheres wäre; wenigstens haben andere Experimentatoren und auch ich selber mich niemals von dieser durch Sympathicussection gesteigerter Wachsthumsintensität überzeugen können. Höchstens an den Epidermoidalgebilden, insbesondere den Haaren, scheint ein verstärktes Wachsthum regelmässiger beobachtet worden zu sein. Des Ferneren wurde mehrfach eine Hyperplasie der popliteaIen, resp. inguinalen Lymphdrüsen nach Ischiadicusdurchschneidung constatirt[5]. Im Gegensatz dazu hat die Durchtrennung der Nerven, welche zum Kamm des Hahns und zum Fleischlappen an der Kehle des Truthahns treten, eine ausgesprochene Atrophie dieser Gebilde zur Folge. Endlich existirt in der Litteratur eine, leider nicht über das vorläufige Stadium hinausgekommene Mittheilung von Obolensky[9], derzufolge nach Durchschneidung der Nerven des Samenstrangs eine hochgradige Atrophie des gleichseitigen Hodens eintreten soll; ob diese Thatsache auch von andern Autoren gesehen worden, ist mir nicht bekannt.

Nicht minder mannigfach sind die einschlägigen Erfahrungen aus der menschlichen Pathologie, die von Niemandem mit grösserer Sorgfalt verfolgt und gesammelt sind, als von Charcot[10]. In erster Linie stehen auch hier eine Reihe von entzündlichen Affectionen, als Erytheme, Urticariaquaddeln, Pemphigus und besonders Herpes, Affectionen, deren lokaler und zeitlicher Zusammenhang mit

gewissen Nervenerregungen schon seit lange den Aerzten aufgefallen ist; dass aber nicht blos an der Haut solche Entzündungen auf nervöser Basis auftreten, dafür beruft sich Charcot auf die Cystitis und Pyelitis der Rückenmarkskranken. Demnächst führt er gewisse Veränderungen der äusseren Haut nach Verletzungen von Nerven an, die besonders im amerikanischen Secessionskriege studirt worden sind [11], übrigens auch bei uns gar nicht selten zur Beobachtung gelangen. Die Haut vorzugsweise der Finger und Zehen wird papierdünn, dabei glatt und glänzend; oder aber die Epidermis schuppt sich stark ab, die Nägel werden rissig und abnorm stark gekrümmt, auch der Haarwuchs erfährt Veränderungen, sei es, dass er geringer, sei es, dass er im Gegentheil üppiger wird. Weiterhin glaubt Charcot auch chronische theils entzündliche, theils atrophische Processe an den Gelenken und den Knochen von Extremitäten, deren Muskeln aus spinaler Ursache atrophiren, auf trophische Innervationsstörungen jener Skeletttheile beziehen zu sollen. Endlich legt er besonderes Gewicht auf gewisse Fälle von äusserst acut auftretendem und rasch um sich greifendem Decubitus, wie sie von ihm selbst und Anderen bei Gehirn- und Rückenmarksblutungen oder sonstigen unterbrechenden Herderkrankungen theils genau in der Mittellinie über dem Kreuzbein, theils bei halbseitigen Affectionen auch nur halbseitig, auf der gelähmten Seite, wiederholt beobachtet worden sind.

Aber die grosse Mannichfaltigkeit dieser Störungen muss, wie mich dünkt, den Unbefangenen von vorn herein stutzig machen. Sollte wirklich die Verletzung derselben Nerven das eine Mal Entzündung, das andere Mal Atrophie, ein drittes Mal Verdickung und Hypertrophie, ein viertes Mal endlich complete Nekrose, Gangrän, bewirken? Das wird auch dadurch nicht plausibler, dass man mit Charcot das bestimmende Moment nicht in einer Unterbrechung oder Aufhebung der Thätigkeit trophischer Nerven, sondern im Gegentheil in einer verstärkten Action, einer Reizung derselben sucht: eine Anschauung übrigens, deren experimentelle Grundlage lediglich in einigen werthlosen und längst widerlegten Versuchen Samuels [12] besteht. Fassen wir aber alle die aufgeführten experimentellen oder klinischen Thatsachen, auf denen die Lehre von den trophischen Nerveneinflüssen basirt ist, schärfer ins Auge, so ergiebt sich sofort, dass eine ganze Reihe derselben für unsere Frage ohne allen und jeden Belang ist. Dies gilt für die Vaguspneumonie und die Trigeminuskeratitis, deren Entstehung uns, wie Sie Sich erinnern, unschwer ver-

ständlich war, auch ohne dass wir dazu unbekannter Nervenwirkungen bedurft hätten; und es gilt dies nicht minder für die Ulcerationen der Lippen, resp. der Pfoten nach Trigeminus- oder Ischiadicussection, welche lediglich die Folge davon sind, dass die Thiere mit ihren Zähnen die empfindungslose Mundschleimhaut verwunden und Schädlichkeiten, die ihre Füsse treffen, weil sie sie nicht merken, auch nicht abwehren. Weiterhin werde ich hinsichtlich der Cystitis und Pyelitis Ihnen in der Pathologie des Harnapparates die Beweise dafür beibringen, dass diese Affection ihren Ursprung stets infectiösen Organismen verdankt, welche von aussen her in die Harnblase eingeschleppt werden, und deshalb mit der Innervationsstörung nur in einem sehr äusserlichen Zusammenhang steht. Was endlich die neurotischen Hautentzündungen der menschlichen Pathologie betrifft, so ist es von den Erythemen und der Urticaria mindestens zweifelhaft, ob es sich dabei überhaupt um Entzündungen und nicht blos um vasodilatatorische Phänomene handelt; und wenn auch der entzündliche Charakter der Herpes- und Pemphigusblasen nicht geleugnet werden soll, so kennen wir doch gerade die feinen Vorgänge, welche für die Entzündung charakteristisch sind, heutzutage genau genug, um darin Alles eher, denn einen Beweis für trophische Nerveneinflüsse, zu finden. Eben dieser Gesichtspunkt nimmt auch den entzündlichen Arthropathien der Tabiker jede Beweiskraft im Sinne der Charcot'schen Auffassung — auch wenn wir noch nicht im Stande sind, die Häufigkeit dieser Gelenkaffection gerade bei Tabischen zu erklären. Von wirklich beweiskräftiger Bedeutung für trophische Nerveneinflüsse können füglich nur Ernährungsänderungen, resp. Störungen sein, von denen sich darthun lässt, dass sie in directer Abhängigkeit von dem Wegfall oder der Erregung bestimmter Nervenbahnen eintreten. Aber mit dem Nachweis dieser Abhängigkeit sieht es eben nicht sehr glänzend aus. Von einer anscheinend unzweifelhaften Ernährungsstörung, der Vergrösserung der Lymphdrüsen des Beins nach Ischiadicussection giebt Tizzone[13] an, dass sie ausbleibt, wenn man durch geeignete Maassnahmen es verhütet, dass die Extremität verletzt wird und an den Pfoten Ulcerationen bekommt. Am meisten aber wird das Urtheil dadurch erschwert, dass in keinem der experimentellen und klinischen Fälle die gleichzeitige Betheiligung der Nerven anderer Kategorie, insbesondere der Gefässnerven, ausgeschlossen ist. So unterliegt es keinem Zweifel, dass die Atrophie des Hahnenkamms und des Kehlfleischlappens einfach darauf zu beziehen ist,

dass in Folge der Durchschneidung der Vasodilatatoren die, mindestens zeitweise erforderliche stärkere Gefässfüllung wegfällt. Falls die Obolensky'schen Angaben — denen klinische Erfahrungen meines Wissens nicht zur Seite stehen — richtig sind, so wird man freilich nicht umhin können, die Hoden hinsichtlich ihrer trophischen Beziehungen zum Nervensystem den Muskeln und der Submaxillardrüse an die Seite zu setzen, deren besondere Stellung wir vorhin anerkannt und später noch eingehender begründen werden. So aber steht es keineswegs mit der Glossy skin. Die Veränderung, welche die Haut der Finger und eventuell der ganzen Hand nach Durchtrennung des Medianus oder Ulnaris erleidet, sind wahrlich auffallend genug, aber wer will sagen, wieviel davon auf die Circulationsstörung und consecutive Temperaturveränderung oder auf die Anästhesie und ihre Folgen zu beziehen ist? Wer möchte ferner bestimmen, ein wie grosser Theil der Gelenk- oder Knochenveränderungen einzig und allein von der Motilitätsstörung und Muskelatrophie abhängig ist? Und selbst mit dem acuten Decubitus dürfte sich einstweilen nicht gar viel anfangen lassen. Ich verkenne ja nicht, dass diese Fälle durch die Rapidität ihrer Entwicklung und die Bösartigkeit ihres Verlaufs, sowie besonders dadurch von dem gewöhnlichen Druckbrand sich unterscheiden, dass sie auch trotz aller Vorsicht im Fernhalten von Schädlichkeiten auftreten. Indess sind das doch meist, wenn ich so sagen darf, quantitative, graduelle Differenzen; und beim besten Willen vermag ich darin so fundamentale Abweichungen von den Ursachen und der Geschichte des gemeinen Decubitus, wie ich sie Ihnen bald darlegen werde, nicht zu finden, dass es zu ihrer Erklärung noch der Aufstellung eines neuen, und obendrein so weittragenden Factors bedürfe. Insbesondere erscheint mir eine derartige Zurückhaltung so lange geboten, als es an jeder schärferen Präcision des Zusammenhangs zwischen der Gehirn-, resp. Rückenmarkserkrankung und dem acuten Decubitus fehlt, d. h. so lange weder festgestellt, welcher Abschnitt des Centralnervensystems dabei der bestimmende ist, noch auch der Modus aufgehellt ist, mittelst dessen Nerveneinfluss, resp. Wegfall desselben in kürzester Frist grosse Abschnitte der Haut, des Unterhautfetts etc. zum Absterben bringen soll.

Nach Allem werden Sie mir zugeben, dass die bisher beigebrachten Beweismomente nicht ausreichen, um darauf hin die Existenz trophischer Nerven und die Bedeutung trophischer Nerveneinflüsse für die Ernährung der Organe und Gewebe ganz allgemein erschliessen zu

können. Das Thatsächliche in den Angaben eines so ausgezeichneten Beobachters, wie Charcot, zu bestreiten, fällt mir selbstverständlich nicht ein, und Niemandem kann es ferner liegen, als mir, den Neuropathologen die Berechtigung dazu absprechen zu wollen, dass sie in ihren Krankengeschichten von trophischen Störungen reden. Wenn die Haut papierdünn, die Nägel rissig und das Haarwachsthum fehlerhaft, wenn die Knochen abnorm zerbrechlich und der Gelenkknorpel atrophisch, wenn vollends ganze Gewebsparthien nekrotisch werden, so sind dies gewiss Störungen der Ernährung der Theile, d. h. trophische Störungen, und sicherlich sind die Kliniker im Recht, wenn sie alle diese Veränderungen mit diesem Namen bezeichnen. Auch glaube ich mich darin nicht zu irren, dass die Mehrzahl wenigstens der deutschen Kliniker etwas Anderes mit der Bezeichnung der trophischen Störungen auch garnicht ausdrücken will — immer freilich abgesehen von den Nerven, Muskeln und bestimmten Drüsen. Hinsichtlich der übrigen Organe und Gewebe aber befördern meines Erachtens jene Thatsachen das Verständniss ihrer Ernährungsvorgänge zur Zeit nicht in erkennbarer Weise. Sie treten vielmehr zu sehr heraus aus dem Rahmen unserer anderweiten Kenntnisse und Anschauungen über den Gewebestoffwechsel, und wenn wir sie selbstverständlich auch nicht ignoriren dürfen, so haben wir doch keinesfalls ein Recht, daraus weitgehende Schlüsse auf die Ernährung aller Gewebe und Organe zu ziehen. Mir wenigstens scheint es, dass wir uns vor schweren Irrthümern am besten schützen, wenn wir den gesicherten Boden physiologischer Erfahrung so wenig als möglich verlassen, und deshalb uns bemühen, in die Erörterung der pathologischen Ernährungsvorgänge das Nervensystem nur soweit hineinzuziehen, als seine Betheiligung uns verständlich und durchsichtig ist. Normale Circulation und normale Action der Zellen, um diesen Ausdruck ganz allgemein für die Elementartheile der verschiedenen Organe des Körpers zu gebrauchen, sie sind die wesentlichen Bedingungen, welche erfüllt sein müssen, wenn die Organe und Gewebe sich in physiologischem Zustande erhalten sollen. Ausser diesen beiden kennen wir positiv nur noch eine dritte, nämlich die Erhaltung der normalen Eigenwärme des Organismus, d. h. einer Temperatur, die nur um geringe Werthe von 37,5 C. sich entfernt. Nur bei dieser Temperatur gehen die verschiedenartigen chemischen Processe, deren Gesammtheit den Stoffwechsel ausmacht, regelmässig vor sich. Insofern könnte man auch diese Bedingung der zweiten, näm-

lich der normalen Zellenthätigkeit, unterordnen; indess ist dieses Moment doch so unabhängig von den andern Umständen, welche die physiologische Zellenaction beherrschen, dass es wohl gerechtfertigt sein möchte, ihm eine besondere Stellung einzuräumen.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen scheint nun der Gang, welchen wir in dem Abschnitt von der Pathologie der Ernährung einzuschlagen haben, ganz naturgemäss vorgeschrieben. In der That liegt Nichts näher als ein Vorgehen analog dem bei der Pathologie der Circulation. Pathologie der Ernährung ist ja lediglich die Lehre von der Ernährung unter pathologischen Bedingungen, und das Rationellste würde demnach unstreitig sein, bei unserer Erörterung an letztere anzuknüpfen. Wir hätten dann zu untersuchen, welchen Einfluss Aenderungen der Circulation, sei es in der Bewegung, sei es in der Beschaffenheit des Blutes, auf den Stoffwechsel der Organe ausüben, demnächst in welcher Weise Aenderungen der Zellenthätigkeit, sei sie bedingt durch abnorme Leistungsfähigkeit oder fehlerhafte Erregung oder durch anderweite Schädigungen, die Ernährung beeinflussen, und drittens, was für die letztere aus Aenderungen der Eigenwärme resultirt. Indessen so plausibel dieser Gang auch ganz gewiss ist, so werden wir trotzdem nicht so zu Werke gehen. Und zwar einmal, weil dabei öfters störende Wiederholungen unvermeidlich sein würden, hauptsächlich aber, weil unsere Kenntnisse für ein derartiges Vorgehen noch völlig unzureichend sind. Nur erst an wenigen Stellen dieses Abschnitts vermögen wir den Zusammenhang von Ursache und Wirkung sicher zu übersehen. Für die bei Weitem meisten Ernährungsstörungen fehlt noch eine genügende Theorie, und wir müssen uns, wie so oft in der Pathologie, auch hier hauptsächlich noch mit der Feststellung des Thatsächlichen begnügen. Zum Mindesten aber ist es geboten, das Thatsächliche zum Ausgang unserer Erörterungen zu nehmen, und statt des angedeuteten rationelleren Weges, umgekehrt an jenes die Besprechung der möglichen oder wahrscheinlichen Bedingungen zu schliessen.

Litteratur. Virchow, Hdb. I. p. 271; ferner, als Hauptquelle für den ganzen Abschnitt, D. Cellularpathologie. Berlin. 4. Aufl. 1871. C. O. Weber, Handb. I. p. 240. Perls, Allg. Pathol. I. p. 146 ff. 1877.

[1] Hoppe-Seyler, Pflüg. A. VII. p. 399. Physiolog. Chem. p. 930 f. Voit, Zeitschr. f. Biologie. X. p. 218 ff. [2] Vgl. d. erschöpfende Darstellung von Heidenhain, in Hermann's Hdb. d. Physiol. V. 1. [3] Schiff, Compt. rend. 1854. p. 1050.

Untersuchung. z. Physiol. d. Nervensystems. 1855. p. 166. Leçons s l. physiol. d. l. digestion. II. p. 539. 1867. [4] Vulpian, Leçons sur l'appareil vasomot. II. p. 352. 1875. [5] Mantegazza, Gaz. med. Lomb 1865. No. 33. 1867. No. 18. [6] H. Nasse, Pflüg. A. XXIII. p. 361. [7] A. Bidder, Ctbl. f. Chir. 1874. No. 7. [8] Stirling, Journ. of anat. a. physiol. X. p. 511. 1876. [9] Obolensky, Med. Ctbl. 1867. p. 497. [10] Charcot, Mouvem. méd. 1870. No. 24—33. Klin. Vorträge über Krankheiten des Nervensystems, übers. v. Feltzer, Stuttgart 1874. p. 1 ff. Conyba, Des troubles trophiques consécutifs aux lésions traumatiques de la moëlle et des nerfs. Paris 1871. [11] Weir Mitchell, Morehouse and Keen, Gunshot wounds and other injuries of the nerves. Philadelphia 1864. Weir Mitchell, Injuries of nerves and their consequences. Philad. 1872. Vgl. auch Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. I. p. 153. Erb, in Ziemssen's Hdb. XI. 2. Abth. 1. p. 112. [12] Samuel, D. trophischen Nerven. Leipz. 1860. Tobias, Virch. A. XXIV. p. 579. [13] Tizzone, Arch. per le Scienze Med. IV. Fasc. 1. 1879.

I. Oertlicher Tod, Nekrose.

Ursachen des Brandes. 1. Erlöschen der Circulation. Capillarstase. 2. Desorganisation der Gewebszellen durch chemische und traumatische, sowie durch infectiöse Einflüsse. 3. Aufhebung des Stoffwechsels durch abnorme Temperatur. Ungleiche Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen nekrotisirende Einflüsse. Senile Gangrän. Spontaner Brand. Gangräna per decubitum. Gelbe Hirnerweichung der Greise. Noma. Mutterkornbrand. Brand in anästhetischen Theilen. Gangrän bei Diabetes mellitus.

Erscheinungsformen der Nekrose. Scheinbare Integrität. Vertrocknung, Mumification. Coagulationsnekrose. Verkäsung. Colliquation. Gangräna humida und emphysematosa. Verschimmelung. Foetus papyraceus et maceratus. Mikroskopisches Verhalten nekrotischer Theile. Kernschwund. Symptome des Brandes.

Circumscripte und diffuse Gangrän. Demarkation. Reactive Entzündung. Verschiedener Verlauf derselben. Abkapselung des Sequester. Dissection durch eitrige Entzündung. Geschwüre. Eintheilung und Verlauf derselben. Gefässdiabrose. Putride Intoxication. Septicämie Davaine's.

Diphtherie. Schilderung der Pseudomembran. Croup, Diphtherie und diphtherischer Croup. Deutung des Processes. Abstossung der Pseudomembran. Ursachen der Diphtherie. Aetz- und Druckdiphtherie. Infectiöse Diphtherien. Diphtherie der Wundflächen. Diphtheroide Herde.

Wir beginnen die Pathologie der Ernährung mit einem Extrem, weil sich hier verhältnissmässig die einfachsten Gesichtspunkte bieten, nämlich mit dem Erlöschen der Stoffwechselvorgänge in einem Körpertheil oder, wie das geheissen wird, der lokalen Nekrose, dem Brand. Aus unseren einleitenden Erörterungen ergiebt sich direct, unter welchen Bedingungen ein Theil absterben muss; denn wenn zu seiner Ernährung 1. die Circulation, 2. die Action der Zellen, 3. eine nicht weit von der normalen Eigenwärme abweichende Temperatur nothwendig sind, so muss der Stoffwechsel in ihm erlöschen und der Tod des Theils erfolgen, wenn 1. die Circulation in ihm aufhört, 2. wenn die Leistungsfähigkeit der Gewebszellen vernichtet ist, und 3. wenn die Temperatur des Theils

sich sehr erheblich von der normalen entfernt. Hiernach kann man zweckmässig mehrere Kategorien für die Aetiologie der Nekrose aufstellen, die sich freilich, wie Sie hören werden, im Einzelfall unter einander combiniren können.

Die Umstände, durch welche die Blutzufuhr zu einem Theil, resp. die Circulation in ihm aufgehoben wird, sind Ihnen wohlbekannt. Alles was die Blutströmung in den zu einem Theil tretenden Arterien unterbricht, ohne dass eine Ausgleichung durch Collateralbahnen zu Hülfe kommt, wie Thrombose und Embolie, wie Compression von aussen durch eine Ligatur, durch Geschwülste, durch ein entzündliches Exsudat, einen Eitererguss, macht selbstverständlich die weitere Circulation in dem betreffenden Theil unmöglich. Denselben Effect hat die totale Unterbrechung des venösen Abflusses, sobald sie einige Zeit angedauert hat und Collateralwege sich nicht entwickelt haben; darum nur äusserst selten ausgedehnte Venenthrombose[1], dagegen viel leichter Strangulationen und Incarcerationen, auch Massenligaturen. Endlich kann die betreffende Schädlichkeit auch unmittelbar den Capillarstrom afficiren; ein Druck, den der Theil von aussen erleidet, oder auch eine, so zu sagen, innere Compression, z. B. von Seiten interstitiell zwischen die Capillaren hineinwachsender Geschwulstmassen, kann gelegentlich die Blutbewegung in denselben bis zum völligen Stillstand erschweren. Dann gehört hierher das ganze Gebiet der sog. Stase, d. h. unlösbaren Blutstillstands in den Capillaren, das freilich gegenwärtig das Interesse der Pathologen nicht mehr in gleichem Maasse in Anspruch nimmt, wie vor einigen Jahrzehnten. Denn für uns bedeutet Stase nichts Anderes als Stillstand mit Coagulation des Blutes, sei es in der Form der gewöhnlichen Gerinnung durch Zusammentritt der Fibringeneratoren, oder sei es durch tiefere chemische Aenderungen. Dass es in den Capillaren nur dann zu einer wirklichen Thrombose kommt, wenn die Capillarwände nekrotisirt sind, habe ich Ihnen früher dargelegt (p. 179). Eine solche Nekrose der Capillarwandungen kann nun unter Umständen ganz rein sich entwickeln, so nach länger anhaltender absoluter arterieller Ischämie, so aber auch beim fortschreitenden Brande — wovon bald mehr: sehr häufig aber gehen damit Hand in Hand gewisse eingreifende Störungen des Inhalts der Capillaren, d. h. des in ihnen circulirenden Blutes. Wenn ein Capillarbezirk aus irgend einem Grunde einer sehr verstärkten Verdunstung unterliegt, so werden einestheils die Capillarwände nach einiger Zeit absterben, zu-

gleich aber auch das Blut der Haarröhrchen eintrocknen, ganz besonders wenn ausserdem noch Bedingungen gegeben sind, welche den Capillarstrom abnorm verlangsamen. Eine abnorme Hitze ertödtet die Wandungen, aber coagulirt auch das Blut der Capillaren. Chemisch differente Substanzen müssen nicht blos die Capillarwände mehr oder weniger lädiren, sondern, je nachdem, auch Blutflüssigkeit und Blutkörperchen verändern. Ob dabei eine Ausfällung des Serumeiweiss, ob eine Auflösung der Blutkörperchen oder vielleicht eine Schrumpfung derselben eintritt, das hängt in erster Linie von der Natur des betreffenden chemischen Agens, resp. seiner Concentration, ab. Bei alledem spielen, wie ich Ihnen nicht erst zu sagen brauche, die Gesetze der Diffusion eine wesentliche Rolle, und darum kann es auch nicht Wunder nehmen, wenn einmal eine Substanz das Blut, resp. die Blutkörperchen, stärker afficirt als die Capillarmembran. Im letzteren Falle, der am leichtesten für sehr flüchtige Agentien denkbar wäre, könnte auch wohl eine so erzeugte Stase vorübergehen oder, wie man sagt, sich lösen, indem nämlich durch den Blutstrom das Blut- oder Blutkörperchencoagulum fortgeschwemmt würde und nun die Circulation durch die nicht ertödteten Capillaren wieder fortgeht; die Portion Blut, die in Stase gerathen war, wäre freilich auch dann der Circulation definitiv verloren. Alle diese Dinge, die durch sorgfältige Experimentaluntersuchungen bereits vor langer Zeit von H. Weber[2] u. A. festgestellt, seitdem durch C. Hueter[3] von Neuem studirt sind, machen dem Verständniss keinerlei Schwierigkeit; ihre Bedeutung für die Pathologie aber liegt darin, dass die wirkliche, echte Stase — mit Ausnahme der soeben angedeuteten Möglichkeit einer Lösung — immer eine bleibende und unreparirbare Aufhebung der Capillarcirculation des Theils involvirt. Darin liegt eben der fundamentale Unterschied gegenüber der Stagnation, auf den ich schon bei einer früheren Gelegenheit hingewiesen habe (p. 247); stagnirendes Blut ist, mag die Strömung desselben auch minimal, ja gleich Null sein, doch immer flüssig; die Stagnation kann jeden Augenblick, sobald die Ursache weggefallen ist, wieder einer ordentlichen Strömung Platz machen — die Stase dagegen ist definitiv; stagnirendes Blut unterscheidet sich in seiner Beschaffenheit nicht wesentlich von gewöhnlichem circulirenden, wo dagegen Stase ist, giebt es immer mehr oder weniger eingreifende Veränderungen des Blutes. Dass Stagnation unter Umständen in

Stase übergehen kann, versteht sich freilich von selbst; jede nekrotisirende Entzündung gewährt dafür das anschaulichste Beispiel.

Von den Einflüssen, welche Stase herbeiführen, sind etliche ihrer Natur nach zugleich geeignet, die Zellen eines Theils der Art zu desorganisiren, dass ihre Leistungsfähigkeit vollständig vernichtet wird. In der That betreffen sowohl die chemischen Agentien, als auch die Momente der Vertrocknung, der Verbrühung etc. in der Regel gleichzeitig mit den Capillaren auch die Gewebselemente, welche von diesen versorgt werden, weil ja meistens Zellen und Gefässe innig durch einander vertheilt gelegen sind. Doch ist das nicht aller Orten der Fall. Wenn Sie eine Schleimhaut mit Kali causticum ätzen, so ertödten Sie die Gefässe der betreffenden Stelle ebenso sicher, wie das Epithel und das eigentliche Schleimhautgewebe; dagegen können Sie die Cornea sogar in recht ansehnlicher Ausdehnung und Tiefe touchiren, ohne dass eines ihrer ernährenden Gefässe mitbetroffen wird, und auch an der Haut ist es sehr wohl ausführbar, die Epidermis allein zu treffen. Auch ist es denkbar, dass in einem sehr empfindlichen Gewebe die Elemente desselben durch ein chemisches Agens unrettbar desorganisirt werden, während die Circulation nicht in gleichem Grade beeinträchtigt wird. So hat Kussmaul[4] im Hinterbein eines Kaninchens, in dessen Gefässe er einige Tropfen Chloroform eingespritzt hatte, die gesammten Muskeln starr werden und demnächst absterben, dagegen die Circulation Stunden, ja Tage lang bis zum Tode des Thieres fortgehen sehen. Eine ähnliche Betrachtung darf hinsichtlich schwerer Traumen, als Quetschungen und Erschütterungen von Körpertheilen, angestellt werden. Denn auch diese werden ja immer die Gefässe des betreffenden Theils mitafficiren; indess können vielleicht die letzteren widerstandsfähiger sein, als die Gewebszellen, und die Möglichkeit muss unter allen Umständen statuirt werden, dass nach einer Commotion der Kreislauf in dem Theil sich wiederherstellt und trotzdem derselbe necrotisirt, weil seine Elementartheile desorganisirt worden sind.

Wenn bei den Aetzungen etc. wohl immer das Zellenleben dadurch vernichtet wird, dass eine chemische Verbindung der Zellensubstanz mit dem schädlichen Agens eintritt, oder dieselbe irgend welche andere tiefe chemische Veränderungen erfährt, die wie die Wasserentziehung oder die Coagulation des Zelleneiweiss, uns mehr oder weniger durchsichtig sind, so lässt sich dasselbe leider nicht von

einigen andern Einflüssen sagen, durch welche die Zellenthätigkeit aufgehoben werden kann. Ich denke hier an gewisse infectiöse, in vielen Fällen unzweifelhaft faulige Einwirkungen, welche die Stoffwechselvorgänge in den Zellen, die ihnen ausgesetzt sind, geradezu unmöglich machen. Wenn Gewebstheile mit zersetztem Harn, mit fauligen organischen Substanzen, mit jauchigen Wundsecreten, oder Brandjauche in Berührung kommen, so pflegen sie mehr oder weniger rasch und in mehr oder weniger grosser Ausdehnung abzusterben. Das geschieht sehr oft erst auf dem Umwege der Entzündung, die dann den Ausgang in Nekrose nimmt. In vielen Fällen aber stirbt das Gewebe, das mit derartigen Stoffen in Contact gerathen ist, direct und unmittelbar ab, ohne noch besondere Zwischenstadien durchzumachen. Es ist, als ob jene Substanzen die Fähigkeit besitzen, alle physiologischen Stoffwechselvorgänge zu hemmen. Was es in diesen Flüssigkeiten und Stoffen ist, dem dieses stoffwechselvernichtende Vermögen zugeschrieben werden muss, das lässt sich bislang nicht wohl präcisiren. Gemeinsam ist ihnen allen die Mitwirkung niederer Organismen, und der Gedanke, dass diese bei der Mortification der Gewebszellen ihre Hand im Spiele haben, liegt um so näher, als die nekrotisirende Wirkung isolirter Bacterienhaufen anderweitig vollkommen sichergestellt ist. Wenn Sie in eine Stich- oder Schnittwunde der Kaninchencornea bacterienhaltige Flüssigkeit einstreichen, so entsteht rings um den kleinen Herd, in den sich bald die Wundstelle verwandelt, eine ringförmige nekrotisirte Zone, und von den Mikrokokkenhaufen der ulcerösen Endocarditis habe ich Ihnen schon früher hervorgehoben, dass sie ganz gewöhnlich von einem schmalen Saume abgestorbenen Gewebes umgeben sind. Auf diese Vorgänge, die besonders eingehend von Weigert untersucht worden sind, komme ich später noch ausführlicher zurück.

Das dritte Moment, von dem wir eine völlige Aufhebung der Stoffwechselprocesse erwarteten, nämlich die abnorme Temperatur, muss schon entweder in ziemlich extremem Grade oder wenigstens durch längere Zeit einwirken, wenn die erwartete Folge eintreten soll. Wenn Sie ein Kaninchenohr oder ein Bein durch Eintauchen in heisses Wasser oder in Kältemischung auf 54—58° C. erhitzen oder auf —16 oder 18° C. erkälten, so stirbt dasselbe unrettbar ab, selbst wenn die bezeichnete Temperatur nur einen sehr kurzen Zeitraum hindurch angehalten hat. Nach einer Erwärmung auf 46—48° einer Erkältung von —7 oder 8°, die nur mehrere Minuten andauert,

entzündet sich schlimmsten Falls, wie ich Ihnen früher mitgetheilt habe, das Ohr oder Bein, und wenn Sie es einige Minuten in Wasser von 42°, oder in eine Kältemischung von —1 oder 2° stecken, so resultirt davon nichts, als eine nach relativ kurzer Zeit vorübergehende Hyperämie. Lassen Sie dagegen das Bein eine Reihe von Stunden in diesen mässigen Hitze- oder Kältegraden, dann erfolgt auch hinter ihnen eine mehr oder weniger umfangreiche Nekrose. Die Erklärung für diese Verschiedenheit ist nicht schwer. Die wirklich extremen Temperaturen beschädigen durch Coagulation des Eiweiss oder wodurch auch immer sonst, unmittelbar auf der einen Seite die Gewebszellen, auf der andern die Blutgefässe derart, dass eine Herstellung unmöglich ist. Das geschieht aber nicht bei den geringeren Abweichungen von der normalen Wärme; denn ein gefrorner Muskel ist nach dem Aufthauen wieder erregbar. Doch treffen mehrere Umstände zusammen, um auch weniger extreme Temperaturveränderungen, sobald sie länger anhalten, verderblich zu machen. Für einmal leidet darunter die Circulation, was besonders für die Kälte Ihnen einleuchten wird; dass auch für die Constitution der Zellen diese Temperaturen nicht ganz gleichgültig sein werden, lässt sich mit Sicherheit erwarten, wenn schon die Art der Aenderung nicht überall bekannt ist; das Wichtigste ist aber jedenfalls, dass die Stoffwechselvorgänge bei so abnormen Temperaturen gar nicht oder in so abnormer Weise ablaufen, dass damit das Leben der Theile auf die Dauer nicht erträglich ist. Eben dieser Umstand erklärt es auch, dass für einzelne Gewebe und Organe schon eine mässige Temperaturabweichung von verhältnissmässig geringer Dauer deletär ist, während andere erst nach viel längerer Zeit dadurch zu Grunde gerichtet werden; eine Darmschlinge, die ein paar Stunden lang nur einer Temperatur von 8—10° C. exponirt gewesen ist, stirbt sicher ab, während Muskeln und vollends die Haut davon gar nicht oder doch nur unerheblich afficirt werden.

Bei der obigen Klassificirung und Aufstellung der Ursachen der Nekrose sind wir naturgemäss von solchen Körpertheilen ausgegangen, in denen vorher die Bedingungen der normalen Ernährung sammt und sonders in regelrechter Weise erfüllt waren. Doch ist bei diesen Erwägungen noch einigen besonderen Momenten Rechnung zu tragen. Ich denke dabei weniger daran, dass öfter mehrere Ursachen der verschiedenen Kategorien zusammentreffen, um die Nekrose zu erzeugen. Dafür habe ich soeben erst gelegentlich des Einflusses extremer

Temperaturen Ihnen Beispiele erwähnt, und eine sehr einfache Ueberlegung ergiebt sogar, dass das ziemlich häufig vorkommen muss. Denn Sie wissen aus dem Früheren, dass Gefässe, die durch ein nekrotisirtes Gewebe führen, thrombosiren, und so kann es hinterher nicht blos zuweilen schwierig sein, die eigentliche Ursache des Brandes festzustellen, sondern es kann sogar eine primäre Nekrose einer Stelle eine secundäre der Nachbarschaft herbeiführen. Bedeutsamer, als diese Verhältnisse, deren Analyse auf einfachen Principien beruht, greift in die Aetiologie des Brandes ein anderer Umstand ein, den wir schon bei den Wärme- und Kältenekrosen berücksichtigen mussten, nämlich die *ausserordentlich ungleiche* Lebenszähigkeit oder, richtiger ausgedrückt, *Widerstandsfähigkeit der verschiedenen Gewebe gegen mortificirende Einflüsse.* Ein Theil, welcher der Blutzufuhr vollständig beraubt ist, stirbt ab; das geschieht ausnahmslos, aber der eine nekrotisirt sehr bald nach dem Wegfall der Circulation, der andere erst um Vieles später. Wenn Sie fragen, woran der Eintritt des Zellentodes sich dabei erkennen lässt, so sind allerdings alle die Zeichen, welche auf dem Wegfall sämmtlicher Functionen beruhen, um deswillen trügerisch, weil sie mit demselben Recht auch auf den Mangel der Circulation bezogen werden können; dasselbe gilt in Bezug auf die Empfindlichkeit und an den äusseren Körpertheilen hinsichtlich ihrer Temperatur. Doch giebt es ein sehr sicheres Reagens auf den Eintritt der Nekrose wegen Unterbrechung der Blutzufuhr: das ist die Möglichkeit einer Wiederherstellung des Theils, also seines Weiterlebens nach Erneuerung der Circulation in ihm. In dieser Beziehung zeigen nun die diversen Organe die grösstmöglichen Verschiedenheiten. Theile des Gehirns, der Niere, des Darms fallen schon sehr bald, sicher wohl 1—2 Stunden nach der Unterbrechung der Blutzufuhr, der Nekrose anheim, während die Haut und Muskeln selbst 10—12 Stunden und mehr der Circulation völlig entbehren können, ohne dass das Vermögen, die Stoffwechselprocesse zu unterhalten und zu bethätigen, in ihnen erlischt. Es hängt dies z. Th. wohl mit der ungleichen Widerstandsfähigkeit der Gefässe in den verschiedenen Organen gegen Anämie zusammen; doch ist hierbei das Entscheidende gewiss die respective *Empfindlichkeit der Elementartheile.* Hat doch sogar *Litten*[5] den Nachweis geführt, dass eine $1\frac{1}{2}$—2stündige Ligatur der A. renalis bei Kaninchen genügt, um nach Wiederbeseitigung des Verschlusses die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen zum grössten Theil der Nekrose verfallen zu

lassen, obwohl die Circulation durch die sämmtlichen Nierengefässe sich vollkommen und, wie es scheint, dauernd wiederherstellt. Aehnliche Differenzen in ihrem Verhalten zeigen die diversen Gewebe gegenüber den nekrotisirenden Einflüssen der zweiten Kategorie. Hier beruht es theilweise auf sehr evidenten Verschiedenheiten in der Einrichtung der Gewebe, so der ungleichen Härte oder Elasticität, dass z. B. dieselbe stumpfe Gewalt, welche Theile des Gehirnes unfehlbar mortificirt, für Haut, Bindegewebe und vollends Knochen durchaus harmlos ist; auch die ungemeine Empfindlichkeit der Hirnsubstanz gegen Wasserverlust ist den Chirurgen längst bekannt.

Aber dies Moment der Widerstandsfähigkeit gegen nekrotisirende Einwirkungen spielt eine noch viel grössere Rolle in der Pathologie. Damit ein Körpertheil, dessen Zellen lebenskräftig und ordentlich leistungsfähig sind, absterbe, muss die Circulation mehr oder weniger lange Zeit völlig unterbrochen sein, und auf der andern Seite bedarf es in einem Theil mit regelmässiger Circulation chemisch oder mechanisch desorganisirender Einflüsse von einer nicht unbeträchtlichen Stärke, um denselben zu mortificiren. Wie aber, wenn eine dieser Bedingungen nicht vollständig erfüllt ist? wenn die Circulation eines Theils schwach oder fehlerhaft, wenn die Zellen mangelhaft organisirt und von geringer Leistungsfähigkeit sind? Nun der Effect ist in der That derjenige, welchen wohl Jeder a priori vorhersagen möchte, dass nämlich unter diesen Umständen viel geringere Schädlichkeiten der einen oder der anderen Kategorie ausreichen, Brand herbeizuführen. An Gelegenheiten, diesen Satz durch Experiment oder Erfahrung zu erhärten, fehlt es begreiflicher Weise nicht. Denn jede Anämie, auf allgemeiner und besonders auf lokaler Grundlage, jede venöse Stauung, jede entzündliche Kreislaufsstörung involvirt für den betroffenen Theil ja eine fehlerhafte oder unzureichende Circulation, und wenn wir das Verhalten anämischer, gestauter oder entzündeter Theile gegen mechanische oder chemische oder thermische Insultationen prüfen, so können wir leicht Aufschluss über die uns beschäftigende Frage erhalten. Wenn Sie ein Kaninchenohr, das durch Unterbindung der gleichseitigen Carotis und der Auricularis posterior hochgradig anämisch gemacht worden, in heisses Wasser tauchen, so genügt ein geringerer Hitzegrad, resp. ein viel kürzerer Zeitraum, um Gangrän des Ohrs herbeizuführen; und bestreichen Sie ein solches Ohr mit Crotonöl, so stellt sich nicht selten statt Entzündung mehr oder weniger ausgedehnte Nekrose ein oder wenigstens

nimmt die Entzündung den Ausgang in Nekrose[6]. Theilweise beruht dieser Effect in beiden Fällen unzweifelhaft darauf, dass die Gefässwände, die doch auch ein lebendiges, zelliges Gewebe bilden, statt nur eine entzündliche Veränderung zu erleiden, absterben und deshalb Stase eintritt; indess darf die durch die Kreislaufsstörung verringerte Leistungsfähigkeit der Gewebselemente dabei als mitbetheiligter Factor sicher nicht unterschätzt werden. Jedenfalls aber liefert die menschliche Pathologie noch viel eclatantere Beweise. Dass schwere Entzündungen öfters den Ausgang in Gangrän nehmen, wissen Sie aus unseren früheren Erörterungen (p. 321), und erinnern Sich, dass eine der Ursachen davon das Andauern der entzündungserregenden Schädlichkeit ist; was aber heisst das anders, als dass dieselbe Schädlichkeit einen Theil mit normaler Circulation in Entzündung versetzt, ebendenselben aber mit fehlerhafter nekrotisirt? Doch gilt das nicht blos von der entzündlichen Circulationsstörung; vielmehr kann bei Leuten, deren Kreislauf wegen Fettherz oder wegen eines anderweiten Herz- oder Lungenleidens ein fehlerhafter ist, eine örtliche Kreislaufsstörung, die für einen Gesunden völlig unerheblich oder doch nur von geringfügigen Folgen begleitet sein würde, z. B. eine Venenthrombose, Gangrän bedingen. Auch habe ich kürzlich bei einem solchen Kranken eine ausgedehnte gelbe Erweichung der linken Grosshirnhemisphäre, besonders des Schläfenlappens beobachtet, für die sich keine andere Ursache auffinden liess, als eine mit Thrombose im Anfangstheil complicirte hochgradige sklerotische Verengerung der gleichseitigen Vertebralarterie. Nichts aber erläutert diese Verhältnisse besser als zwei vielbesprochene und mit Recht sehr gefürchtete krankhafte Vorgänge, die senile Gangrän und der Decubitus.

Die senile Gangrän oder, wie man auch sagt, der marastische Brand tritt bei alten Leuten auf, welche schon längere Zeit über Taubsein, Kältegefühl und Kriebeln in den Extremitäten geklagt haben, und zwar nach einer ganz geringfügigen Insultation, einer kleinen Quetschung, dem Ausreissen eines eingewachsenen Nagels, kurz einem solchen Accidens, das bei einem gesunden Individuum höchstens eine unbedeutende Entzündung nach sich gezogen hätte. Statt dessen wird erst die Zehe — denn die unteren Extremitäten sind der Lieblingssitz der senilen Gangrän — nekrotisch, und von da schreitet der Brand weiter, so dass grosse Theile des Gliedes, der halbe oder ganze Fuss, ja selbst ein Stück des Unterschenkels total verloren gehen können. In diesen Fällen findet sich so gut wie

ausnahmslos eine hochgradige Arteriosklerose an der Extremität vor, durch welche die Blutzufuhr zum Unterschenkel und besonders zum Fuss ganz erheblich beeinträchtigt wird. Die Circulation im Bein reicht eben gerade noch aus, um dasselbe, wenn auch unter einer gewissen Beeinträchtigung seiner physiologischen Functionen, lebend zu erhalten; aber es bedurfte nur einer geringen Insultation der Gewebszellen, um deren labiles Gleichgewicht vollends zu gefährden, und einer geringen neuen Störung der Circulation, um Absterben der Gefässwände und damit deletäre Stase herbeizuführen. Thrombose in einer oder der anderen Arterie des Unterschenkels complicirt die Sklerose öfters, aber es ist das durchaus nicht nöthig, und jedenfalls wollen Sie diese senile Gangrän völlig auseinanderhalten von der eigentlichen thrombotischen oder, wie das sonderbarer Weise noch heute genannt wird, dem spontanen Brand. Denn dieser ist der Effect der Unterbrechung der Blutzufuhr zu einer Extremität, bei der vorher sowohl die Circulation, als auch die zelligen Gewebselemente ganz normal und lebenskräftig gewesen sind, der Natur der Sache nach übrigens am häufigsten durch Embolie herbeigeführt.

Ist bei der senilen Gangrän eine chronische Circulationsstörung das für den schlimmen Verlauf Bestimmende, so handelt es sich bei dem Druckbrand oder der Gangraena per decubitum in der Regel um viel acutere Processe. Unter Druckbrand versteht man bekanntlich nicht diejenige Nekrose, welche durch übermässige Compression, z. B. Seitens fehlerhaft angelegter Verbände oder schlecht sitzender Stiefel, an ganz gesunden Theilen gelegentlich erzeugt wird, und auch nicht jedes Wundliegen von Kranken, wie es z. B. bei ganz vernachlässigter Reinhaltung, einfach durch anhaltende Maceration der Epidermis durch Harn oder Wundflüssigkeit oder selbst flüssigen Koth, auf dem Wege der gangränescirenden Entzündung zu Stande kommt. In all dem liegt nichts Besonderes, und das verdiente um so weniger eine specielle Besprechung, als diese Formen der Nekrose, zur besten Bekräftigung ihres Ursprungs, regelmässig vorübergehen, sobald der arge Druck wegfällt und der Kranke rein gehalten wird. Die Bezeichnung des Decubitus wird vielmehr ausschliesslich für solche Fälle gebraucht, wo die Nekrose in Folge von sonst ganz unerheblichen Schädlichkeiten, leichtem Druck, z. B. von Falten der Unterlage oder selbst der Bettdecke, geringfügiger Verunreinigung und Durchnässung der Haut, sich einstellt und zuweilen

zu sehr umfangreichen und tiefgreifenden Zerstörungen führt. Das geschieht nur bei längere Zeit bettlägerigen Kranken, aber auch hier keineswegs bei allen, sondern — und das ist das eigentlich Maassgebende dabei — nur bei solchen, resp. nur in solchen Theilen, deren Circulation eine fehlerhafte und ungenügende ist. Zwei Gruppen von Krankheiten sind es, die vorzugsweise dazu neigen. Für einmal paralytische Zustände, bei denen die so oft mit der Lähmung einhergehende Störung der Gefässinnervation die Prädisposition setzt, ganz besonders aber alle diejenigen Processe, in deren Verlauf es zu sog. Senkungshyperämien kommt. Welche das sind, wissen Sie, (p. 141); wo Herzschwäche mit flachen Respirationen und besonders mit Muskelschwäche zusammentrifft, ist die Gefahr zu Hypostasen in den abhängigen Theilen immer vorhanden. Kranke, die längere Zeit heftig fiebern, ganz besonders die an septischen und infectiösen fieberhaften Processen darniederliegenden, so die Typhösen und die Pyämischen, stellen das Hauptcontingent zum Decubitus; treten fieberhafte Affectionen bei Gelähmten auf, so sind diese selbstverständlich auch in hohem Grade gefährdet. Der Anfang der decubitalen Nekrose pflegt ganz klein zu sein; aber, wenn die Umstände fortdauern, welche ihr Entstehen begünstigen, so kriecht sie förmlich in die Fläche und Tiefe fort, der Art, dass ganz colossale Verschwärungen dadurch erzeugt werden. Sitz der decubitalen Gangrän werden vorzugsweise diejenigen Stellen, wo dicht unter der Haut knöcherne Theile sich befinden und deshalb ein, wenn auch leichter Druck, sofort sich geltend macht; deshalb die Gegend über dem Kreuzbein, den Trochanteren, den Schulterblättern, Ellbogen, Fersen und Knöcheln, dann auch, wegen der Anämie, die Zehenspitzen; doch kann auch Druck von Haut gegen Haut, so am Scrotum, den Schamlippen oder den Inguinalfalten, bisweilen Decubitus erzeugen, besonders wenn die betreffenden Theile durch längere Kreislaufsstörungen ödematös geworden sind.

Auch für die umgekehrte These, dass nämlich bei mangelhaft organisirten oder wenig leistungsfähigen Zellen schon eine Kreislaufsstörung mässigen Grades Nekrose in ihrem Gefolge haben kann, lassen sich gerade aus der menschlichen Pathologie leicht mannigfache Beweise beibringen. Ganz gewiss ist in diesem Zusammenhange einer der wesentlichen Gründe zu suchen, wesshalb nekrotische Processe gerade bei alten Leuten mit Vorliebe auftreten. Ich erinnere Sie z. B. an die Häufigkeit der gelben Hirnerweichung

im Greisenalter. Damit bei einem jungen Menschen ein Abschnitt des Hirns absterbe, muss die Circulation in ihm völlig unterbrochen sein, durch Thrombose oder Embolie oder Compression des Gefässes von aussen; bei einem bejahrten Individuum genügt eine einfache Arteriosklerose, welche die Circulation zwar erheblich verringert, aber keineswegs authebt, um, ohne Intercurrenz einer neuen besonderen Schädlichkeit, allmählich nekrotische Erweichung berbeizuführen. Das werden wir freilich nur bei besonders zarten und empfindlichen Geweben erwarten, zu denen ja, wie ich vorhin schon bemerkte, gerade das Gehirn gehört; übrigens sind vielleicht auch die flacheren oder tieferen stippchenartigen Einziehungen, welche man so oft an der Oberfläche der Nieren bei Greisen antrifft, in gleicher Weise zu deuten. Aber wenn der Zellenstoffwechsel und die Gewebsernährung aus anderen Ursachen in erheblichem Grade geschwächt und mangelhaft ist, als es naturgemäss das Greisenalter mit sich zu bringen pflegt, dann führen auch an anderen Organen und Geweben, und öfters selbst an den allerwiderstandsfähigsten, einfache Anämien oder gewöhnliche Entzündungen zu Gangrän. Das ist, wie ich denke, die plausibelste Erklärung für die sog. Noma oder Wasserkrebs, eine vorzugsweise bei Kindern im Gesicht, aber auch anderswo, z. B. an den Schamlippen, auftretende und oft sehr rasch um sich greifende, tief und weithin die Weichtheile zerstörende Nekrose. Der Ausgangspunkt des ganzen Processes pflegt ein anscheinend ganz unerhebliches Trauma, eine kleine Gesichtsverletzung u. dergl. zu sein; aber selbst wenn dabei, woran von einigen Autoren gedacht wird, Bacterien im Spiele sind, so bleiben doch immer als das eigentlich Characteristische die ausserordentliche Rapidität und Malignität, mit welcher die Noma um sich frisst, und diese ist ganz unzweifelhaft — darüber sind alle Beobachter einig — auf die schlechte Ernährung und in Folge dessen mangelhafte Widerstandsfähigkeit der Gewebe zurückzuführen. Denn die Noma befällt immer nur Kinder, die unter sehr ungünstigen hygienischen Verhältnissen leben, unzureichend ernährt, zuweilen auch durch eben überstandene schwere Krankheit, als Scharlach oder Typhus, besonders entkräftet oder heruntergebracht worden sind; auch scheint angeborene, mangelhafte Einrichtung der Gewebe dabei mitbetheiligt zu sein, da von erblichem Auftreten der Noma in gewissen Familien berichtet wird.

Nicht wesentlich anders scheint es mit dem Ergotismus oder Mutterkornbrand zu stehen, einer gegenwärtig sehr selten ge-

wordenen Krankheit, die zu den Geisseln des Mittelalters gehört hat. Es ist dies eine ganz exquisite Vergiftung, welche nur deshalb epidemisch als Volkskrankheit auftrat, weil sehr viele Individuen von dem Gifte, nämlich dem Getreide beigemischtem Mutterkorn genossen. Von den Symptomen genügt es an dieser Stelle anzuführen, dass die Menschen, welche längere Zeit mutterkornhaltiges Brod gegessen hatten, zunächst von Verdauungsstörungen, allgemeiner Schwäche und Mattigkeit, Schwindelgefühl und Schlaflosigkeit, demnächst von kriebelnden Empfindungen und Taubsein, abwechselnd mit Schmerzen, in den Extremitäten, in den höheren Graden auch von Zuckungen und Convulsionen in denselben befallen wurden. Nachdem alle diese Zustände eine Weile gedauert hatten, trat zuerst an irgend einer Stelle, gewöhnlich den Zehen, Brand auf, der bald um sich griff und zum Verlust grosser Theile der Extremitäten, aber auch Ohren und Nase führte. Die Deutung dieser Nekrosen ist deshalb nicht zweifellos, weil gegenwärtig, wie bemerkt, wegen sorgfältigerer Bodenkultur so schwere Mutterkornvergiftungen beim Menschen nicht mehr vorkommen, unsere Versuchsthiere aber bereits Ergotindosen zu erliegen pflegen, welche mit den bei der Kriebelkrankheit, wie der Ergotismus auch geheissen wurde, genossenen entfernt nicht zu vergleichen sind. Am verbreitetsten ist die Auffassung, dass durch das Ergotin spastische Contractionen der kleineren Arterien gesetzt werden, und dass diese Anämien bei den an und für sich schlecht genährten, überdies durch die Krankheit selbst ganz besonders heruntergebrachten Individuen die Nekrosen erzeugen. Ist diese Auffassung richtig, so ist der Ergotismus ein vortrefflicher Beleg für unsere obige These; doch will ich Ihnen nicht verhehlen, dass neuerdings die verengernde Wirkung des Ergotins auf die Gefässe in Frage gestellt worden ist. Zweifel[7] plädirt dafür, dass lediglich die durch das Mutterkorn erzeugte Anästhesie für die Nekrosen verantwortlich gemacht werden müsse, und parallelisirt den Ergotinbrand mit den traumatischen Nekrosen der Thiere, denen der Ischiadicus oder der Plexus brachialis durchschnitten worden, und die deshalb Schädlichkeiten, die das Bein treffen, weil sie dieselben nicht merken, auch nicht abwehren[8]. In gewissem Sinne könnte man übrigens auch diese traumatischen Nekrosen als Beweise unserer Aufstellung heranziehen, wenn wenigstens durch die Neurotomie auch die Gefässnerven getrennt worden sind. Denn ganz gewiss setzt die dadurch bedingte Circulationsstörung die Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen Traumen herab. Für die Cornea hat in-

dess Senftleben[9] positiv nachweisen können, dass nach Durchschneidung des Trigeminus nur Traumen von ebenderselben Intensität eine Nekrose im anästhetischen Auge erzeugen, als bei dem anderen, empfindlichen dazu nöthig sind, und es unterliegt auch für die übrigen analogen Fälle keinem Zweifel, dass der Umfang und die Grösse der Gangrän ganz wesentlich von der Stärke des Traumas abhängt. Bei dieser Sachlage trage ich doch Bedenken, einen derartigen ausschliesslichen Zusammenhang für den Mutterkornbrand zu statuiren. Gerade das von allen Beobachtern bezeugte Fortschreiten und Weitergreifen der Gangrän scheint mir sehr evident dafür zu sprechen, dass jedenfalls die Anästhesie allein das Maassgebende dabei nicht ist, sondern unter allen Umständen der Widerstandsunfähigkeit der Gewebe die grösste Bedeutung beigelegt werden muss.

Ich muss es der speciellen Pathologie oder Chirurgie überlassen, anderweite Arten des Brandes, z. B. den der Lepra mutilans oder den sog. symmetrischen Brand, von den soeben vorgetragenen Gesichtspunkten aus zu analysiren. Nur noch auf ein sehr bemerkenswerthes Verhältniss möchte ich Ihre Aufmerksamkeit lenken, nämlich die ausgesprochene Disposition zu Gangrän, welche durch eine fehlerhafte Blutmischung erzeugt wird. Das gilt schon für gewisse Formen der allgemeinen Anämie und noch mehr für die Hydrämie, aber am meisten kommt es bei einer Krankheit zur Geltung bei der die Blutströmung gar keine Abweichungen von der Norm darbietet, sondern lediglich und allein die Zusammensetzung des Blutes, nämlich dem Diabetes mellitus. Diabetiker leiden auffallend häufig an brandigen Zellgewebsentzündungen, sog. Karbunkeln, und unerhebliche Traumen, Nagelentzündungen, kleine Quetschungen, Frostbeulen u. dgl. führen bei ihnen nur zu leicht zu Nekrose. Die Erklärung für dieses Verhalten erscheint nicht schwer. Ich will freilich nicht in Abrede stellen, dass hier noch besondere unbekannte Beziehungen im Spiele sind, aber soviel dürfte doch unbedenklich acceptirt werden, dass die abnorme Blutmischung auch von Einfluss ist einestheils auf die Stoffwechselvorgänge in deu Elementen der Gefässwandungen, anderntheils auf die in den eigentlichen Gewebszellen. In beiden wird aber dadurch die Resistenz gegen schädliche mechanische oder chemische Einwirkungen herabgesetzt, und die Folge sind entzündliche Circulationsstörungen, Stasen und mehr oder weniger weitgreifende Nekrosen.

Bei der grossen Verschiedenartigkeit der Ursachen der Nekrose, die wir soeben besprochen haben, werden Sie nicht erwarten, dass das Verhalten abgestorbener Theile immer ein übereinstimmendes sein werde. Wie sollte auch ein Theil, der durch Vertrocknung oder durch Verbrühung mortificirt ist, einem solchen gleichen, der durch Kali causticum ertödtet ist, oder der in Folge einer Commotion oder völligen Blutmangels zu Grunde gegangen ist? Rechnen Sie dazu noch die vielfachen und so bedeutenden Differenzen der diversen Gewebe des thierischen Körpers hinsichtlich ihrer Consistenz, ihres Wassergehalts, ihrer Farbe, ihres Gefässreichthums, kurz ihrer ganzen Structur und chemischen Zusammensetzung, so wird Ihnen ohne Weiteres einleuchten, dass die örtliche Nekrose in der allermannigfachsten Weise sich präsentiren kann. Immerhin lassen sich eine Anzahl von Formen herausheben, in denen die Nekrose zu erscheinen pflegt und von denen einige auch mit besonderen Namen belegt sind, Formen, die allerdings, wie ich Ihnen vorweg gestehen will, zum Theil durch secundäre Veränderungen des Abgestorbenen bedingt werden und deshalb eigentlich erst bei der weiteren Geschichte der Nekrose zur Sprache kommen sollten.

In erster Linie kann ein nekrotischer Theil vollständig sein normales Aussehn bewahren. Das sehen wir an sehr harten und festen Theilen, als Knochen, Knorpeln und Glashäuten, deren Habitus durch das Absterben so wenig verändert wird, dass man z. B. einen nekrotischen Knochentheil gerade an der vollständigen Glätte seiner Oberfläche erkennen und von der cariösen und deshalb rauhen Umgebung abgrenzen kann.

Die zweite Form ist diejenige, bei welcher Wasserverlust, d. h. Vertrocknung, das Maassgebende für die Erscheinungsweise ist. Wo der Wasserverlust ein unbedeutender ist und die abgestorbenen Theile keine sonstigen Veränderungen erleiden, kann ihr Aussehn in hohem Grade denen der ersten Kategorie gleichen. So z. B. bei sog. Kalbsmumien, d. s. Rindsembryonen, welche in Folge von Torsion des trächtigen Uterus in dessen Höhle absterben und liegen bleiben, zuweilen auch bei abgestorbenen Früchten der Extrauterinschwangerschaft, bei denen lediglich auf dem Wege der Resorption von aussen langsam ein Theil des Gewebewassers entfernt wird, da in diesen Fällen der Foetus nur mittelst des ihn umschliessenden kapselartigen Fruchtsacks mit dem mütterlichen Organismus in Verbindung steht. In solchen Fällen können alle Gewebe, Muskeln, Nerven, Bindegewebe

etc. viele Jahre lang nicht blos makroskopisch, sondern auch mikroskopisch nahezu ihre normale, lediglich durch eine mässige Vertrocknung modificirte Beschaffenheit erhalten [10]. Auch bei eingekapselten, abgestorbenen Parasiten, z. B. Trichinen und Cysticerken, constatirt man nicht selten ein analoges Verhalten. Weit stärkere Veränderungen pflegt dagegen ein nekrotischer Theil zu erfahren, wenn seine Gewebsflüssigkeit bequem und rasch verdunsten kann. Denn dann schrumpft der Theil zu einer derben, trocknen, dunkelbraunen oder schwarzen Masse ein, die lebhaft an egyptische Mumien erinnern kann. Diese Form der Nekrose, die als trockner Brand oder Mumification bezeichnet wird, ist ein physiologischer Vorgang bei dem Nabelschnurrest der Neugeborenen; pathologisch hat man nicht selten Gelegenheit die typischesten Beispiele davon an unteren Extremitäten zu sehen, welche von seniler oder spontaner Gangrän befallen sind. Das Bestimmende für den Eintritt der Mumification ist in diesen Fällen immer der vorherige Verlust der Epidermis, gewöhnlich durch Blasenbildung. Wie sehr in der That durch Entfernung der Epidermis der Verdunstung Thür und Thor geöffnet wird, lässt sich in einfachster Weise an einem Kaninchenohr demonstriren, das durch zeitweilige Ischämie oder Eintauchen in heisses Wasser oder dgl. in eine schwere Entzündung versetzt worden ist; jede Stelle desselben, an der Sie, z. B. über einer Blase, die Epidermis abziehen, mumificirt unfehlbar, während das übrige Ohr entweder heilt, oder dem feuchten Brrande verfällt. Dadurch erklärt es sich auch, dass sich auf jeder Wunde, jedem äusseren Geschwür, wenn nicht die Verdunstung künstlich hintangehalten wird, ein sog. Schorf bildet. Denn ein Schorf oder, wie man auch sagt, Kruste oder Borke ist nichts Anderes, als das eingetrocknete Wundsecret plus den obersten, durch Wasserverlust nekrotisirten, eingetrockneten Gewebsschichten. Ist die schützende Decke verloren gegangen, so genügt eben die gewöhnliche Verdunstung, einen nekrotischen Schorf zu erzeugen; bei intacter Epidermis bedarf es dagegen zu demselben Effect sehr viel stärkerer Hitzegrade: ein Brandschorf verdankt einen Theil seiner Besonderheit auch dem Wasserverlust.

In Bezug auf die Consistenzveränderungen steht der eben besprochenen Form der Nekrose eine dritte ziemlich nahe, obwohl sie ihrem Wesen nach völlig davon verschieden ist. Das Characteristische für sie ist eine Aenderung des Aggregatzustandes, welche sich am zweckmässigsten als Coagulation oder Gerinnung bezeichnen

lässt. Und zwar empfiehlt sich dieser Name nicht blos deshalb, weil die Beschaffenheit des nekrotischen Gewebes bei dieser Form die grösste Aehnlichkeit hat mit derb geronnenem Eiweiss, sondern weil es sich hierbei in der That um einen Vorgang handelt, der sich nicht wesentlich von den anderweit bekannten Gerinnungsvorgängen unterscheidet. Eiweisslösungen können durch Wärme coaguliren, sie können auch durch Ausfällung der gelösten Albuminate mittelst schwerer Metallsalze oder andere chemische Reagentien fest werden, die für die Physiologie wichtigste Gerinnung aber ist die sog. spontane, bei der flüssige Eiweisskörper durch ihren Zusammentritt, resp. unter dem Einfluss eines irgendwie frei gewordenen Fermentes einen festen Aggregatzustand annehmen; das beststudirte Paradigma für diese ist die Blutgerinnung. Nun, ganz analoge Einwirkungen sind es, unter deren Einfluss eine Nekrose mit Coagulation zu Stande kommt. Auch hier kann das Bestimmende gelegentlich einmal die Wärme oder die Ausfällung der Albuminate sein, wie beispielsweise bei manchen Verbrühungen und Aetzungen; weitaus am häufigsten ist indess auch die Coagulationsnekrose eine spontane, aus den inneren Bedingungen des Organismus hervorgegangene. Wie die Gerinnung des Blutes darauf zurückzuführen ist, dass gewisse bei dem Untergang und Zerfall der farblosen Blutkörperchen frei werdende Substanzen mit dem Fibrinogen der Blutflüssigkeit sich zu Fibrin verbinden, so geschieht es auch hier, dass gewisse in den Gewebszellen enthaltene Substanzen nach deren Tode durch Diffusion oder wie sonst frei werden und mit der jene umspülenden Lymphe zu einem fibrinartigen Körper sich vereinigen. Die für die Coagulationsnekrose charakteristischen chemischen Processe sind noch keineswegs auch nur bis zu dem Grade aufgeklärt, wie es bei der Blutgerinnung der Fall ist; indess dürfte es wohl das Einfachste sein, wenn man sich im Einklang mit den Al. Schmidt'schen Anschauungen vorstellt, dass von den Gewebszellen ein Fibrinferment und eine Art fibrinoplastischer Substanz, von der Lymphe dagegen Fibrinogen geliefert wird. Wirklich fasst Weigert[11], dessen Arbeiten wir die Kenntniss dieser Processe vorzugsweise verdanken, den Vorgang in ähnlicher Weise auf, und jedenfalls steht fest, dass es eine Nekrose mit Coagulation nur giebt, wenn 1. der abgestorbene Theil eine reiche Menge von gerinnungsfähigen Körpern enthält und 2. überall und innig von Lymphe durchspült wird. Beides ist dazu gleich nothwendig; fehlt es an gerinnungsfähigen Eiweisskörpern, wie im Hirn, so mag noch so viel Lymphe den ab-

gestorbenen Abschnitt durchspülen, er wird trotzdem nicht derb, sondern seine Consistenz nimmt sogar ab bis zur Verflüssigung, und auf der anderen Seite genügt der Hinweis auf das Verhalten der protoplasmareichen Gewebe post mortem, um die Unerlässlichkeit der Durchströmung mit Lymphe für die Entstehung der Coagulationsnekrose darzuthun; denn von der letzteren muss die sog. Todtenstarre der contractilen und protoplasmareichen Gewebe wohl unterschieden werden, deren Producte nicht blos viel weniger derb sind, auch nicht die bald zu besprechenden histologischen Eigenthümlichkeiten der Coagulationsnekrose darbieten, sondern auch nur einen vorübergehend festen Aggregatzustand haben und nach kurzer Zeit sich wieder auflösen. Diese beiden Bedingungen müssen demnach erfüllt sein, wenn es zur echten Coagulation im Abgestorbenen kommen soll; da indess bei allen im Innern des Körpers belegenen Theilen es mindestens möglich und sogar sehr wahrscheinlich ist, dass sie, auch wenn sie aus irgend einem Grunde nekrotisch geworden, doch noch von Lymphe durchspült werden — dringen doch sogar Wanderzellen mit grosser Constanz in sie hinein! — so wird man Weigert darin zustimmen müssen, dass die im lebenden Organismus absterbenden, protoplasmareichen Körpertheile in der Regel der Coagulationsnekrose verfallen werden — sofern wenigstens die Coagulation nicht durch etwas Drittes verhindert wird. Das es solche Momente giebt, welche eine Gerinnung zu verhüten geeignet sind, wissen Sie aus der Geschichte der entzündlichen Exsudate; denn damals (p. 311) konnten wir feststellen, dass das Eitergift die Fibrinbildung in den Exsudaten verhindert, ja schon gebildetes Fibrin aufzulösen vermag. In der Geschichte der Nekrose spielt hinsichtlich dieses Punktes eine noch grössere Rolle das Fäulnissferment: wo Fäulniss Platz gegriffen, ist es mit aller Coagulation zu Ende, vielmehr erweicht und verflüssigt sich sogar dasjenige, was vorher schon fest geworden war.

Immerhin bieten sich die Möglichkeiten zur Gerinnung des Nekrotischen in so grosser Zahl, dass man nicht fehl gehen wird, wenn man in der Coagulationsnekrose vielleicht die häufigste Form erkennt, in der sich die Nekrose überhaupt im Körper präsentirt. Denn hierher gehört zunächst die sehr grosse Mehrzahl aller durch Circulationsstörung bedingten Nekrosen in protoplasmareichen Geweben, so die ganze Gruppe der sog. Infarcte, mögen dieselben durch Hämorrhagien complicirt sein, wie die hämoptoischer Lungeninfarcte, oder

ohne, resp. mit nur kleinen und umschriebenen Blutungen einhergehen, wie gewöhnlich in der Niere und der Milz: das eigenthümlich undurchsichtige, opake, fast lehmfarbene Aussehen und die derbe, unelastische Consistenz verdanken dieselben lediglich der Coagulation. Vielleicht noch typischer ist der Habitus der kleinen Infarcte im Herzmuskel bei Thrombose oder Embolie einzelner Coronaräste. Dann gehören hierher die sog. käsigen Herde, welche man so ungemein häufig inmitten der verschiedenartigsten, besonders zellenreichen Geschwülste antrifft, und deren Ursache wohl auch in der unzureichenden Versorgung der betreffenden Abschnitte mit circulirendem Blut gesucht werden muss. Einem gleichen Umstand schreibt Weigert auch die Entstehung der typhösen Nekrosen zu, bei denen er durch Wanderkrankung erzeugte Thrombose der kleinen Arterien gefunden hat; welches aber auch der Grund sein mag für die Nekrotisirung des typhösen Infiltrats der Darmfollikel oder der Mesenterialdrüsen, jedenfalls handelt es sich auch hier um Coagulationsnekrose. Auch die tuberkulöse und scrophulöse Verkäsung ist Nichts als Coagulationsnekrose, von der es allerdings dahinsteht, ob auch hier die Unwegsamkeit der Gefässe, resp. die Gefässlosigkeit der tuberkulösen Neubildungen das für die Nekrose Entscheidende ist, oder ob die letztere durch die directe Einwirkung des tuberkulösen Virus hervorgerufen wird. An letztere Alternation wird man um so mehr zu denken haben, als, wie ich bereits vorhin bemerkt, Nichts sicherer ist, als der nekrotisirende Einfluss gewisser Schistomyceten. Fast jeder Mikrokokkenhaufen, der circa einen Tag oder länger irgendwo steckt, ist umgeben von einem Saum nekrotischen Gewebes, das man erst dann vermisst, wenn ringsum eine heftige Entzündung sich eingestellt und die Eiterkörperchen bis zu der Mikrokokkencolonie vorgedrungen sind; dass die Nekrose auch hier mit Coagulation einhergeht, lehrt der mikroskopische Befund. Welche Rolle endlich die Coagulationsnekrose in der Geschichte der diphtherischen und croupösen Entzündungen spielt, werden wir sehr bald eingehender erörtern.

Bei einer vierten Form der Nekrose verringert sich ganz im Gegentheil die Consistenz des abgestorbenen Theils, er erweicht und verflüssigt sich selbst, ein Vorgang, der als Erweichung, Colliquation, auch als geruchloser Brand bezeichnet wird. Zum Zustandekommen der Erweichung gehört vor Allem eine Erschwerung des Wasserverlustes, also einerseits Unmöglichkeit der Verdunstung,

andererseits Mangel der Resorption durch Blut- und Lymphgefässe der Umgebung. Bleibt der Wassergehalt des nekrotischen Theils unvermindert, wird er vollends durch von aussen einströmende Lymphe, resp. Exsudatflüssigkeit noch vergrössert, so reicht das aus, um bei Geweben, die ein gerinnungsfähiges Protoplasma nicht enthalten, eine öfters rasch fortschreitende Erweichung und selbst vollständige Verflüssigung zu bewirken. Das classische Beispiel hierfür ist die Encephalomalacie nach Arterienverschluss, resp. Arteriosklerose (p. 536). Doch giebt es solche Erweichung auch an gerinnungsfähigen Geweben, ja sie tritt sogar mit Vorliebe in zuvor geronnenen nekrotischen Theilen auf, z. B. im Innern verkäster Lymphdrüsen und käsig pneumonischen Lungenläppchen, sowie verkäster Geschwulstmassen, und dass auch Thromben erweichen, ist Ihnen wohlbekannt. Wie hier die Erweichung zu Stande kommt, das lässt sich so einfach nicht erklären. Bei der Schmelzung der tuberkulösen Producte und der puriformen Erweichung der Thromben dürften freilich infectiöse Einflüsse im Spiele sein, doch kann dies für die Verflüssigung der käsigen Geschwulstherde und die einfache Thrombenerweichung schwerlich angenommen werden. Vielleicht dass die fortdauernd von aussen her eindringende Lymphe, wenn sie kein gerinnungsfähiges Material mehr vorfindet, dann den inneren Zusammenhang des Coagulirten wieder auflockert, vielleicht auch, dass diese Abschnitte von Anfang an weniger fest geronnen waren, so dass die einströmende Lymphe gerade hier bequem sich ansammeln konnte; schliesslich ist auch nicht ausgeschlossen, dass von aussen her eingedrungene Leucocythen bei dieser Verflüssigung betheiligt sind.

Von allen bisherigen Formen der Nekrose verschieden ist weiterhin diejenige, bei welcher die abgestorbenen Theile in Fäulniss gerathen, oder der feuchte Brand, die Gangraena humida, der Sphacelus, auch wohl Gangrän schlechtweg geheissen. Dieselbe ist characterisirt durch die bekannten Zersetzungsvorgänge, welche wir Alles in Allem als Fäulniss bezeichnen, und die, wie ich Ihnen kaum erst ausdrücklich zu betonen brauche, immer nur durch organisirte, in der sehr grossen Mehrzahl aller Fälle von aussen her in den abgestorbenen Theil hineingelangte Fermente, die Fäulnissbacterien, erregt werden. Selbstverständlich müssen auch die anderen bekannten Bedingungen erfüllt sein, damit die Bacterien ihre Wirkung entfalten können, vor Allem also der Feuchtigkeitsgehalt des todten Theils ausreichend sein; deshalb tritt der feuchte Brand

so gern im Innern des Körpers ein, und an den Extremitäten dann, wenn die Epidermis erhalten ist, resp. in der Tiefe eines Beins, das oberflächlich mumificirt und dadurch vor weiterem Wasserverlust geschützt ist; auch die Erhaltung einer wärmeren Temperatur begünstigt natürlich die echte Gangrän. Der Vorgang unterscheidet sich eigentlich nicht wesentlich von der Fäulniss, wie sie bei jeder Leiche verläuft. Es tritt, wie bei der Colliquation, eine Erweichung und Verflüssigung ein, aber zugleich gewöhnlich, in Folge der Diffusion und weiteren Zersetzung des Blutfarbstoffes, eine Verfärbung. Blaurothe Flecke, nach Art der Livores, entstehen, dann schlägt die Farbe ins Grüne und Schwärzliche über. Indem nun allerlei ammoniakalische und fettsaure Verbindungsproducte sich bilden, nimmt der brandige Theil einen eigenthümlichen, theils faden, theils brenzlichen, intensiv penetrirenden Geruch an. Die Epidermis wird öfters blasig abgehoben, der Blaseninhalt stellt dann eine diffus gefärbte, blaurothe Flüssigkeit dar. Zuweilen entwickeln sich in den brandigen Weichtheilen allerlei Gasblasen, aus Ammoniak, Schwefelwasserstoff, flüchtigen Fettsäuren bestehend; man spricht dann von Gangraena emphysematosa. Der schliessliche Effect ist der Zerfall der Gewebe in fetzige, schmierige, missfarbene Partikel, gewöhnlich unter Ausscheidung von Leucin- und Tyrosinkrystallen, Fettnadeln und Tripelphosphatkrystallen. Unter welchen Umständen und in welchen Organen der feuchte Brand auftritt, ergiebt sich aus einfachen Ueberlegungen, und habe ich überdies soeben erst angedeutet. Die äusseren Theile des Körpers, z. B. die Extremitäten, und von den inneren diejenigen, zu welchen die Luft mit ihren Keimen jederzeit leichten Zutritt hat, als Lungen, auch innere Genitalien des Weibes, sind die eigentlich prädisponirten Stellen. Kommt es in anderen Organen zur Gangraena humida, so handelt es sich entweder um Infection mit Brandjauche auf dem Wege der Fortleitung — wovon bald mehr! — oder um Verschleppung jauchiger Thromben aus einem Brandherd. Nur äusserst selten stösst der pathologische Anatom auf einen Gangränherd, dessen Ursprung nicht in dieser Weise zu erklären wäre — so selten, dass man das Ausbleiben des feuchten Brandes bei allen möglichen inneren Nekrosen mit einigem Recht für das Fehlen von Fäulnissbacterien in den Säften und Geweben des physiologischen Organismus verwerthen kann. Dass übrigens die erste und zweite Form der Nekrose die Entwicklung der Gangraena humida so gut wie ausschliessen, folgt aus dem erst Gesagten von selbst.

Als eine letzte Form der Nekrose pflegt endlich noch die Verschimmelung angeführt zu werden. Indess ist das nicht sowohl eine besondere Form der Nekrose, als ein Vorgang, der gelegentlich jede der anderen Formen compliciren kann — mit Ausnahme des feuchten Brandes, weil das bekannte Ausschliessungsgesetz der Fäulnissbacterien gegenüber den Schimmelpilzen selbstverständlich auch für den menschlichen Organismus seine Gültigkeit hat. Dass die gewöhnlichen Schimmelpilze sich so gut, wie auf einem anderen organischen Nährboden, auch auf abgestorbenen Theilen des Körpers bei Luftzutritt entwickeln können, wenn die betreffenden Sporen auf ihnen, so zu sagen, zur Aussaat gelangt sind, ist weiter nicht merkwürdig. Kommt es doch nicht selten zu einer sogar sehr starken Schimmelbildung in den obersten abgestorbenen, aber aus irgend einem Grunde nicht entfernten Epithellagen der Mund- und Rachenhöhle, die doch gewiss kein besseres Substrat abgeben, als andere Gewebe des thierischen Körpers! Das Eindringen von Schimmelpilzen in die lebenden Gewebe, z. B. von der Mundhöhle aus, wo sie eine nur zu günstige Eintrittspforte finden, verhindert, soweit das nicht schon der Mangel freien Sauerstoffs thut, wohl zumeist der energische Stoffwechsel der Gewebe, dem sie gar bald erliegen würden. Falls freilich die Schlüsse richtig sind, welche Grawitz aus seinen früher (p. 477) erwähnten Pilzversuchen zieht, so würde einen noch besseren Schutz gegen das Eindringen und die Weiterentwicklung der Schimmelpilze die alkalische Reaction der Gewebe und Säfte unseres Körpers gewähren; denn Schimmelpilze, welche er durch allmähliche Umzüchtung von dem gewohnten sauren Nährboden ab an einen alkalischen gewöhnt hatte, sah er, wie ich Ihnen berichtet, in der lebhaftesten und für den Organismus verderblichsten Weise in letzterem gedeihen. Mag dies aber wirklich eine bewusst gezüchtete oder eine zufällige Varietät sein, wie sie in ähnlicher Weise auch Grohé und Leber vorgelegen, so ist darum nicht minder gewiss, dass die gewöhnlichen Schimmelpilze in den lebendigen Geweben des thierischen Körpers nicht fortkommen. Dass aber eine Verschimmelung nekrotischer Theile so selten geschieht, wie es in Wirklichkeit der Fall ist, würde geradezu auffallend sein, wäre nicht in dem vorhin berührten Antagonismus der Schimmelpilze gegenüber den Fäulnissbacterien die einfache Erklärung gegeben. Verschimmeln können nur solche abgestorbene Theile, zu denen die Luft freien Zutritt hat; durch eben diesen Umstand aber sind diese Theile auch dem Hineingelangen der Fäulnissbacterien in besonderem Grade

35*

ausgesetzt, und sie schimmeln nun nicht, weil sie verfaulen. Bei dieser Sachlage haben die relativ seltenen Fälle, wo Schimmelrasen in Lungenherden[12] getroffen worden sind, mehr ein Curiositätsinteresse; die Herde selbst waren übrigens theils ausgesprochen rein nekrotisch, theils mehr vom Charakter nekrotisirender Entzündung, immer aber — und das gestattete in allen Fällen eine Unterscheidung von Lungengangränherden — geruchlos.

Diesen so eben geschilderten Formen der Nekrose lassen sich, ganz besonders, wenn man den Eigenthümlichkeiten der Lokalitäten und einzelner Gewebe Rechnung trägt, alle in dies Gebiet fallende Vorkommnisse einreihen, welche in der Pathologie zur Beobachtung gelangen. Dahin rechne ich auch die intrauterin abgestorbenen Früchte. Für diejenige Form, die man wohl als Foetus papyraceus bezeichnet, ist es an sich klar, dass das nichts als eine Nekrose mit Vertrocknung, Mumification, ist, zu der es ja auch nur kommt, wenn das Fruchtwasser frühzeitig durch Resorption schwindet. Aber auch die andere gewöhnlichere Form, welche sich besonders, wenn die Frucht in den späteren Schwangerschaftsmonaten abstirbt, auszubilden pflegt, der macerirte Foetus, ist lediglich Nekrose mit Verflüssigung, Colliquation, die gerade durch die Einwirkung des reichlichen Fruchtwassers auf die todte Frucht erzeugt ist. Denn dass ein bereits mit regelrechter Haut bekleideter Fötus, der ein vollständiges mindestens überall knorpliges Skelett besitzt, nicht ganz und gar in einen weichen Brei sich verwandeln kann, das wird Niemand überraschen; die eigentlichen Weichtheile, wie z. B. das Gehirn, zerfallen aber wirklich dazu, auch die Leber wird ganz matsch, und die Knochen des Schädels lösen sich von einander. Auch die eigenthümlich braunrothe, an schmutzigen Lehm erinnernde Farbe solcher macerirten Früchte kommt lediglich von der Durchtränkung der sämmtlichen Gewebe mit freiem und verändertem Blutfarbstoff. Dass aber in diesen abgestorbenen Früchten keine Coagulation eintritt, wird Sie nicht verwundern, sobald Sie erwägen, dass das Fruchtwasser eine völlig andere Zusammensetzung hat, als die Lymphe, und dass überdies der ganze Vorgang in keiner Weise identificirt werden darf mit einer Durchströmung der todten Masse mit fortwährend neuer Lymphe: es ist quasi Nichts Anderes, als eine Maceration eines anatomischen Präparats in stehendem Wasser, natürlich unter Ausschluss der Fäulniss.

In Bezug auf das mikroskopische Verhalten abgestorbener Theile bedarf das, was ich Ihnen über die verschiedenen Formen der

Nekrose vorgetragen, nur in wenigen Punkten der Ergänzung. Denn der mikroskopische Befund ist in einigen Fällen, so bei der Vertrocknung, einer Erläuterung nicht bedürftig; in anderen, wie bei der Fäulniss und der Verschimmelung liegt das Bemerkenswerthe in der Gegenwart der Fäulnissbacterien, resp. der Schimmelpilze, die ich Ihnen auch nicht zu schildern brauche; denn im Grunde kann es doch nur mässiges Interesse erregen, die morphologischen Vorgänge kennen zu lernen, unter denen der Zerfall der Gewebe in formlose, krümlige und fetzige Partikel geschieht. Dagegen verdient diejenige Form der Nekrose, die mit einer Coagulationsstarre der Gewebe einhergeht, es wohl, dass wir etwas genauer uns damit beschäftigen. Bei flüchtiger Betrachtung scheint freilich die mikroskopische Untersuchung coagulationsnekrotischen Gewebes nur geringe Ausbeute zu gewähren. Wie eine todtenstarre Muskelfaser, eine todte Leber- oder Nierenepithelzelle sich in ihrem optischen Verhalten nicht wesentlich, höchstens durch einen etwas matteren, glanzloseren Ton von einer lebenden unterscheidet, so lässt auch die einfache Betrachtung eines mikroskopischen Schnittes aus einem coagulationsnekrotischen Gewebsabschnitt zunächst so wenig Auffälliges und vom Normalen Abweichendes erkennen, dass in der That die Diagnose eines derartigen Theiles vom blossen Auge sicherer zu stellen scheint, als durch mikroskopische Untersuchung. Kaum giebt es einen Leichenbefund, der lebhafter in die Augen fiele, als ein embolischer unblutiger Niereninfarct mit seiner gegen die rothe Umgebung so evident abstechenden fahlen, gelblichweissen trocknen Schnittfläche: im mikroskopischen Schnitt sehen Sie dagegen, so lange wenigstens der Infarct noch frischen Datums ist, die Harnkanälchen mit ihren verschiedenen Arten Epithel in anscheinend schönster Ordnung. Nicht anders ist es beim Herzinfarct, innerhalb dessen die Muskelfasern genau dieselbe regelmässige Querstreifung zeigen, wie diejenigen im gesunden Herzfleisch, so auffallend auch der Farbenunterschied zwischen beiden Partien für das blosse Auge hervortreten mag. Unterbinden Sie den zu einem Lappen der Leber eines Kaninchens tretenden Ast der A. hepatica, so ist nach ca. 24 Stunden der Gegensatz zwischen der übrigen saftstrotzenden, dunkelbraunrothen Leber und dem einen ganz matten und fahlen, beinahe trocknen Lappen von der denkbar grössten Prägnanz; vergleichen Sie dagegen mikroskopische Schnitte aus beiden Partien, die Sie behufs Entfernung des Blutes zuvor in Salzwasser ausgewaschen haben, so sehen sich dieselben zum Verwechseln gleich.

Indess darf man diese scheinbare optische Gleichartigkeit nicht zu hoch veranschlagen. Nicht blos, dass unter Umständen auch das Agens, durch welches die Coagulation herbeigeführt wurde, das Aussehen der Zellen modificirt, die z. B. durch Salpetersäure gelb werden, durch Kali oder Ammoniak stark quellen, sondern auch bei Abwesenheit dieser Complicationen zeigen die in Starre abgestorbenen Zellen constant ein abnormes Verhalten gegen allerlei färbende Reagentien, und wenn das nicht von Anfang an der Fall ist, so bleibt es auf die Dauer niemals aus, weil die abgestorbenen Zellen früher oder später weitere Veränderungen durchmachen. Von diesen ist keine bemerkenswerther als das Verschwinden der Zellkerne, das in der grossen Mehrzahl dieser Fälle sehr bald eintritt, in der Regel schon einige Stunden nach dem Absterben mit dem Undeutlichwerden der Kerncontouren beginnt und innerhalb 24 Stunden vollendet zu sein pflegt. Weder in den Infarcten, den sog. Fibrinkeilen, noch in den croupösen und diphtherischen Pseudomembranen, noch in den Herden um die Mikrokokkencolonien, noch in den diversen käsigen Herden gelingt es so wenig, wie im weissen Thrombus, durch Essigsäure, durch Carmin, Hämatoxylin, Bismarckbraun oder andere kernfärbende Reagentien die alten Zellkerne zum Vorschein zu bringen; auch in den abgestorbenen Leberlappen vermisst man sie in vielen Acinis, wenn die Thiere den Eingriff etwas längere Zeit überlebt haben.

Der Kernschwund ist aber nicht die einzige Veränderung, welche abgestorbene Zellen erfahren können. Auch Verkleinerung und Schrumpfung der Kerne, dann vacuoläre Degeneration derselben wird nicht selten beobachtet; möglich auch, dass ein Zerfall der Kerne in kleinere Fragmente, so zu sagen, Theilstücke, der öfters in der unmittelbaren Nähe von Aetzschorfen u. dgl. gesehen wird, in diesen Fällen der Nekrose zugerechnet werden muss, wiewohl wir demselben auch anderswo begegnen werden. Am Protoplasma der abgestorbenen Zellen beobachtet man zuweilen eine Quellung, ferner auch Granulirung, während allerdings am häufigsten ein allmählicher Verlust der scharfen Contourirung, ein förmliches Verschwimmen und Verwaschen der Zellgrenzen sich einstellt, das dann der Vorbote des völligen Untergangs und Verschwinden der Zellen ist; manchmal endlich nimmt das abgestorbene Zellenmaterial eine ganz eigenthümlich glänzende Beschaffenheit an. Alle diese Dinge werden, wie ich vorhin schon andeutete, ganz wesentlich durch das nekrotisirende Agens beeinflusst, und jedenfalls lassen sich allgemeine Regeln darüber nicht

aufstelleu. Ja, ich würde dabei kaum so lange, als geschehen, verweilen, wenn ich nicht wünschte, Ihnen es noch einmal recht eindringlich zum Bewusstsein zu bringen, dass es sich dabei einzig und allein um nekrotische Vorgänge handelt, und dass deshalb Nichts irrthümlicher sein würde, als wenn man in diesen Aenderungen der Form und des Aussehens der Gewebszellen den Ausdruck irgendwelcher vitaler Processe erkennen wollte.

Die in ihrem makroskopischen und mikroskopischen Verhalten geschilderten Formen der Nekrose sind, wie Sie anerkennen werden, derartig unter einander verschieden, dass von einer allgemeinen Diagnostik des Brandes füglich abgesehn werden muss. Gemeinsam und charakteristisch für die Nekrose überhaupt ist selbstverständlich der Wegfall aller Functionen des Theils; todte Muskeln können sich nicht mehr contrahiren, eine todte Drüse nicht secerniren, ein todter Nerv leitet nicht u. s. w. Darum ist auch ein abgestorbener Theil absolut unempfindlich, auch producirt er keine Wärme, und ist deshalb, soweit er nicht von der Nachbarschaft erwärmt wird, kühl, so in sehr ausgesprochener Weise brandige Finger oder Zehen, überhaupt oberflächlich gelegene Theile. In allem Uebrigen sonst giebt es, je nach der Form des Brandes, die grössten Differenzen. Ich erinnere Sie daran, dass ein mumificirter Fuss bedeutend härter ist als normal, dagegen ein Erweichungsheerd des Hirns bedeutend weicher; ein der feuchten Gangrän verfallenes Bein nimmt die Consistenz ödematöser Theile an, so dass man wohl von dem falschen Oedem des Sphacelus spricht, und ist die Gangrän emphysematös, so erhält man das Gefühl eigenthümlicher Crepitation. Nicht anders ist es mit der Farbe. Ein Theil, der wegen Blutmangels unter Coagulation abgestorben ist, kann mattgrau, selbst weiss aussehen, und beim feuchten Brand pflegt er in Folge der Diffusion des Blutfarbstoffs eine bläulich-rothe, später ins Grünliche und Schwärzliche spielende Farbe anzunehmen. Des Weiteren kommt es wesentlich darauf an, ob die nekrotische Masse mit einer färbenden Substanz in Contact steht; denn ungleich den lebenden Geweben imbibiren sich die todten mit jeder Farbstofflösung, die sie bespült. Darum sehen die Typhusschorfe des Dünn- oder Dickdarms gewöhnlich gelb-braun, dagegen, wenn der Kranke Eisenchlorid bekommen, schwarz aus. Das ist eine so sichere Thatsache, dass man dieselbe sogar an oberflächlich gelegenen Theilen als Reagens auf eine etwa eingetretene Nekrose verwenden kann: Galle, die einem Kaninchen ins Auge ge-

träufelt wird, tingirt die gesunde oder entzündete, überhaupt lebende Hornhaut absolut nicht, während jeder nekrotische Herd, z. B. der mattgraue Fleck in der Cornea, mit dem die neuroparalytische Ophthalmie anhebt, sich in seiner ganzen Ausdehnung und Tiefe gelbgrün färbt[9].

Welches ist nun der weitere Verlauf einer Nekrose? was wird aus dem Abgestorbenen, und welchen Einfluss hat der ganze Vorgang auf den übrigen Organismus? Von wesentlicher Bedeutung für den Verlauf des Processes ist es zunächst, ob die Nekrose von Anfang an umschrieben ist oder nicht; im ersten Falle spricht man von circumscriptem, im zweiten von diffusem Brand. Ob das Eine oder das Andere statt hat, das hängt hauptsächlich von den jedesmaligen Ursachen ab, sofern man wenigstens darunter nicht blos die unmittelbaren, sondern auch die entfernteren, gewissermassen prädisponirenden versteht, welche in der Circulation, der Leistungsfähigkeit der Gewebe, kurz in der Constitution des Individuum gegeben sind. Im Allgemeinen kann man sagen, dass alle Nekrosen, die durch Erlöschen der Circulation oder durch directe traumatische Desorganisation der Gewebselemente oder durch abnorme Temperaturen in einem sonst gesunden Individuum herbeigeführt worden sind, circumscripte zu sein und zu bleiben pflegen. Soweit die Ischämie oder die Capillarstase reicht, erlischt der Stoffwechsel der Gewebselemente, welche auf die betreffenden Gefässe für ihre Speisung angewiesen sind; in der Nachbarschaft herrscht ja ein ganz anderer Zustand der Circulation, und es ist demnach auch gar kein Grund vorhanden, dass hier sich Nekrose einstellt. Bei den chemischen, thermischen und sonstigen traumatischen Einwirkungen auf einen Körpertheil muss man freilich worauf ich schon mehrmals hingewiesen, im Auge behalten, dass auch die Umgebung der Stelle, welche unmittelbar von dem Trauma betroffen worden, mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen wird, und in der That pflegt ganz gewöhnlich eine Zone in der nächsten Nachbarschaft des ursprünglichen Aetz- oder Brandschorfs oder der directen Quetschung noch später zu mortificiren. Indess heisst dies doch nur die Grenze dessen, was durch das Trauma ertödtet ist, etwas hinausgerückt, und rechnen wir hierzu selbst den ungünstigsten Fall, dass es in der nächsten Umgebung zu secundärer Thrombose und Stase kommt, so würde selbst dadurch nur noch ein kleiner Abschnitt in den Bereich der Nekrose hineingezogen werden.

Ganz anders ist es hingegen bei denjenigen Nekrosen, bei denen die fehlerhafte Constitution des Individuum oder wenigstens des Körpertheils so wesentlich mitspielt, wie bei der senilen Gangrän, beim Decubitus, bei den brandigen Processen der Diabetiker. Da es hier nur geringer Schädlichkeiten bedarf, um den Stoffwechsel in den betreffenden Geweben ganz zu vernichten, so ist es nicht erstaunlich, dass eine irgendwo etablirte Nekrose selber eine derartige Schädlichkeit ist, welche ausreicht, um die angrenzenden Partien zu necrotisiren. So sehen wir die decubitale Verschwärung, und das zuweilen in ganz kurzer Zeit, weithin um sich greifen in dem Bereich der Senkungshyperämie, und den marastischen Brand von der Zehe auf den Fuss und von da auf den Unterschenkel und noch höher hinaufkriechen, soweit die hochgradige Sklerose der kleinen Arterien und damit die Widerstände reichen, welche der Blutströmung sich daselbst entgegensetzen. Eine womöglich noch grössere Tendenz zum Fortschreiten, als in diesen Fällen, hat endlich die Nekrose auf infectiöser Basis. Zum Theil kommt diese Eigenschaft auf Rechnung der soeben besprochenen Kategorie des diffusen Brandes; denn nicht selten entsteht um den primären infectiösen Brandherd zunächst eine Entzündung, die erst ihrerseits als eine beträchtliche Circulationsstörung die Prädisposition zur Necrose setzt und nun unter dem Einfluss des benachbarten Brandherds den Ausgang in Nekrose nimmt. Aber es bedarf gar nicht erst der vermittelnden Entzündung. Wenigstens in den besonders schlimmen Fällen, wo nach dem Hineingelangen des giftigen Agens in das Gewebe sich sehr rasch eine ausgedehnte Nekrose entwickelt, geschieht mitunter ein rapides Umsichgreifen des Brandes, der Art, dass in kurzer Zeit ein bis dahin ganz gesunder Theil des Gewebes nach dem anderen hineingezogen wird. Gerade in diesen, wirklich grauenvollen Fällen wird man wohl nicht fehlgehen, wenn man einen grossen, wenn nicht den grössten Theil der verderblichen Wirkung der Concurrenz von Bacterien zuschreibt. Jedenfalls wird es durch diese Annahme einerseits leicht verständlich, dass der Process ein so eminent progredienter ist, andererseits nicht weniger, dass in der Regel nur primäre infectiöse Brandherde von einer gewissen Ausdehnung, in denen die Menge der Bacterien eine sehr grosse ist, diese Fähigkeit des Weiterschreitens besitzen. Auch leuchtet ohne Weiteres ein, dass gerade die feuchte Gangrän, besonders wenn sie in einem Theile sich rasch entwickelt, mit Vorliebe diffus wird. Unter dem Bilde der

falschen rothen Oedeme, indem Brandblasen sich an diversen Stellen erheben und die ergriffene Partie einen penetranten Gestank verbreitet, kriecht so der feuchte Brand von der Wade auf den ganzen Unterschenkel, dann auf das Knie, ja den Oberschenkel fort, bis er sich, falls der Kranke am Leben bleibt, früher oder später doch begrenzt, und so aus der diffusen Gangrän schliesslich eine circumscripte wird, wenn auch erst nach Verlust sehr ausgedehnter Körperabschnitte. Die endliche Begrenzung oder, wie der Terminus technicus dafür lautet, Demarkation begreift sich bei der einen Kategorie des diffusen Brandes von selbst; denn letzterer dringt naturgemäss nicht weiter, als die ungünstigen, prädisponirenden Circulationsverhältnisse reichen; für die übrigen Fälle bleibt Nichts übrig, als einerseits auf die Widerstände des physiologischen Stoffwechsels, andererseits auf die allmählich abnehmende Intensität des mortificirenden Giftes zu recurriren.

Mag aber die Nekrose von Anfang an eine circumscripte sein oder erst später zu einer solchen werden, in der Regel entwickelt sich an der Grenze, in der unmittelbaren Umgebung des Brandigen, eine Entzündung. Es sind in der That nur seltene Ausnahmen, dass eine Entzündung ausbleibt; so zuweilen bei dünnen cutanen Brandschorfen, unter denen sich die Epidermis verhältnissmässig rasch und so vollständig regenerirt, dass der Schorf dadurch ganz von der Unterlage abgetrennt wird und abfällt. Freilich geschieht das nur, wenn es gelingt, alle weiteren Zersetzungen von dem Schorf fernzuhalten. Damit ist auch zugleich angedeutet, weshalb das Abgestorbene immer entzündungserregend wirkt; aber diesen Zusammenhang brauche ich Ihnen nach allen früheren Auseinandersetzungen über die Natur der Entzündung um so weniger eingehend darzulegen, als wir ja gerade der lokalen Nekrose als einer der häufigsten unter pen Entzündungsursachen eine ausführliche Betrachtung gewidmet haben. Auch haben wir damals schon hervorheben können, dass die Intensität der Entzündung um einen abgestorbenen Theil den grössten Schwankungen unterliegt. Das richtet sich für einmal nach der Ausdehnung der Nekrose, weiterhin nach der Widerstandsfähigkeit der Gefässe des an das Brandige angrenzenden Gewebes, der Art, dass bei sehr wenig resistenten Gefässen sogar, wie wir gesehen haben, die Entzündung eine nekrotisirende wird, und ganz besonders wird das, wie wir jetzt hinzufügen können, beeinflusst von der Form der Nekrose. Bei Weitem am günstigsten gestaltet sich Alles bei

umschriebenen Nekrosen von geringem oder höchstens mässigem Umfange, die inmitten der Organe und fern von solchen Oberflächen gelegen sind, zu denen Luft oder irgendwelche differente Flüssigkeiten Zutritt haben. Denn dann bleibt die Entzündung um das Abgestorbene in geringfügiger Höhe und verläuft ganz chronisch, indem sie höchstens zeitweilig und vorübergehend eine grössere Lebhaftigkeit erreicht. Was dann geschieht, sind uns wohlbekannte Vorgänge, die an sich verhältnissmässig unschuldig, hier sogar zu einem sehr erwünschten Resultate führen. Es dringen nämlich in das Nekrotische zunächst farblose Blutkörperchen, später auch neugebildete Blutgefässe hinein, und indem jene die Partikel der todten Masse in sich aufnehmen, diese aber die directe Resorption des Abgestorbenen vermitteln, wird allmählich der Umfang des Nekrotischen immer kleiner. Schliesslich schwindet dasselbe bis auf die letzte Spur, und was dann übrig bleibt, ist eine gefässhaltige bindegewebige Narbenschwiele. Einem bis in die Details übereinstimmenden Process sind Sie, wie Sie Sich gewiss erinnern, schon einmal, bei der Organisation der Thromben, begegnet, und in der That steht Nichts im Wege, einen Thrombus als eine unter Coagulation abgestorbene Portion Blut und die Vascularisation und Organisation desselben als den Effect der reactiven Gefässwandentzündung anzusehen. Aber auch hiervon ganz abgesehen, treffen wir diesen Ablauf der Dinge in gar vielen Fällen, die wir mehr gewohnt sind, dem Gebiet der Nekrose zuzurechnen. So bei den Nieren- und Milzinfarcten, die sogar in der Regel auf diese Weise zu vernarben pflegen: die vereinzelten Eiterkörperchen, die man so oft mitten in den Fibrinkeilen, ebenso wie mitten in der abgestorbenen Zone um einen Bacterienhaufen antrifft, sind lediglich eingewanderte Zellen, in denen deshalb auch die Kerne mittelst Bismarckbraun etc. aufs Schönste sich darstellen lassen. Wie aber die eingewanderten Eiterkörperchen sich durch Aufnahme der Zerfallsproducte des Abgestorbenen an seiner Beseitigung betheiligen, das ist nirgends deutlicher zu demonstriren, als in den Erweichungsherden des Gehirns. Denn die vielbesprochenen und so characteristischen Körnchenkugeln der gelben Hirnerweichung sind, mögen sie klein oder gross sein, Nichts als Lymphkörperchen, welche die Trümmer des Nervenmarks in sich aufgenommen und in sich vollends zu feineren und gröberen Granula verarbeitet haben.

Aber nicht immer nimmt die Entzündung einen so völlig günstigen

Ausgang, selbst wenn sie eine productive bleibt. Wenn nämlich die Resorption des Abgestorbenen nicht gelingt, sei es wegen der Massenhaftigkeit oder weil seine Beschaffenheit sich hinderlich erweist, so führt die productive Entzündung zu der Bildung einer bindegewebigen, gefässhaltigen Kapsel, durch die fortan das Todte von dem übrigen Organismus abgesondert ist. Das geschieht fast jedesmal um abgestorbene Parasiten, auch um ein Lithopädion entsteht nicht selten eine feste Bindegewebskapsel. Das eigentlich typische Exempel hierfür aber sind die Kapseln um nekrotische Knochenstücke, nur dass diese, weil sie immer Product einer productiven Periostitis sind, nicht bindegewebig, sondern knöchern sind; man heisst sie hier bekanntlich Laden, während die abgestorbenen Knochentheile als Sequester bezeichnet werden. Es handelt sich in diesen Fällen, wie Sie aus den Beispielen ersehen, hauptsächlich um Vertrocknungsnekrosen und solche, die mit Verkalkung — wovon später mehr! — complicirt sind, resp. um Nekrosen kalkreicher Gewebe, die alle der Resorption in hohem Grade unzugänglich sind. Die todten Massen selbst können dann, ohne sich weiter zu verändern, unbegrenzt lange liegen bleiben, und sind sie auf solche Weise abgekapselt, so können sie immer noch lästig genug sein und z. B. recht erhebliche örtliche Beschwerden verursachen: für den Gesammtorganismus aber sind sie damit unschädlich gemacht.

Darum ist dieser Verlauf der Entzündung im Allgemeinen erwünschter, als wenn dieselbe den Ausgang in Eiterung nimmt. Ich brauche Ihnen nicht erst zu sagen, wann es dazu kommt; denn Sie erinnern Sich, dass wir gerade in tieferen Zersetzungen des Abgestorbenen die Ursachen nachgewiesen haben, welche der traumatischen Entzündung den schlimmeren Character aufdrücken. Damit ist das Gebiet der eitrigen Entzündung in unseren Fällen unmittelbar gegeben. Sobald das Nekrotische noch eingreifende Zersetzungen durchmacht, unter dem Einfluss hineingelangter Organismen, vor Allem, sobald es fault, entwickelt sich mit unfehlbarer Sicherheit eine eitrige Entzündung an seiner Grenze. Meist ist es nur eine schmale Zone, die in eitrige Entzündung geräth, wie auch die anderen Arten der reactiven Entzündungen um Nekrosen nur einen kleinen Saum des angrenzenden Gewebes einzunehmen pflegen. Aber der Verlauf der eitrigen Entzündung ist auch hier mit Hyperämie und Exsudation genau so, wie überall sonst; es entsteht dadurch eine Schicht flüssigen Eiters an der Grenze des Brandigen, das auf diese Weise förmlich

von einem mit Eiter gefüllten Demarkationsgraben umschlossen wird. Ist das aber geschehen, so ist der nekrotische Theil noch in viel vollständigerer Weise, als durch die Einkapselung, ausser Zusammenhang mit dem Organismus gebracht, er ist — und darin liegt das Bedeutsame dieses Hergangs — völlig ausgelöst, dissecirt. Was dann weiter mit ihm geschieht, das wird vor Allem dadurch bestimmt, dass in der grossen Mehrzahl dieser Fälle das Abgestorbene in kleinerer oder grösserer Ausdehnung an die freie Oberfläche des Körpers oder eines inneren Hohlraumes, wie des Darm- oder Genitalkanals oder des Respirationstractus, grenzt. Denn dadurch wird es ermöglicht, dass das Nekrotische einfach losgestossen und von seiner ursprünglichen Stätte entfernt wird; das Resultat ist ein Substanzverlust, an dessen Grunde eine eitrige Entzündung herrscht, oder ein echtes Geschwür, ein Ulcus. Hierin liegt das Characteristische für alle Geschwüre, so ausserordentliche Verschiedenheiten dieselben auch in Bezug auf Grösse, Beschaffenheit und Verlauf unter einander darbieten mögen. Die detaillirte Schilderung dieser Differenzen, sowie ihre Erklärung, muss selbstverständlich der speciellen pathologischen Anatomie und Chirurgie überlassen bleiben; wir müssen uns lediglich auf die Feststellung der allgemeingültigen Grundzüge beschränken. Ueberdies hat es auch in den allermeisten Fällen nicht die geringste Schwierigkeit, aus den individuellen Eigenthümlichkeiten des Falls das Verhalten der betreffenden Geschwüre zu erklären. Von maassgebender Bedeutung ist dabei in erster Linie die Aetiologie der Nekrose. Denn von ihr hängt nicht blos Sitz und Umfang, resp. Tiefe des Ulcus ab, sondern grösstentheils auch der besondere Habitus und die Beschaffenheit des Geschwürsgrundes und -Ränder, so bei den tuberculösen, den syphilitischen oder den krebsigen Geschwüren, die eben durch die Anwesenheit der käsigen, speckigen oder markigen Massen in der unmittelbaren Umgebung des Ulcus so wohl charakterisirt sind. Demnächst erheischt die Form der ursächlichen Nekrose sorgfältige Berücksichtigung. Sie macht es begreiflich, weshalb z. B. bei einer Vertrocknungs-, auch bei einer Coagulationsnekrose, der Schorf auf einmal losgestossen zu werden pflegt, in anderen Fällen dagegen das Abgestorbene allmählich, in ganz kleinen, oft fast unmerklichen Partikeln sich exfoliirt; hier wächst das Geschwür eine Zeit lang, bis alles Nekrotische entfernt ist, dort hat es vom ersten Augenblicke an seine grösste Ausdehnung. Aber auch auf die Heftigkeit der reactiven Entzündung und Eiterung

hat die Form der Nekrose bedeutenden Einfluss. Dann aber kommt gerade für dieses Moment sowohl die allgemeine Constitution des Kranken, als auch die besondere Einrichtung der Oertlichkeit, an der das Ulcus sich befindet, in Betracht. Nach der Intensität, mit der die reactive Entzündung einhergeht, unterscheidet man die atonischen oder torpiden Geschwüre und im Gegentheil die erethischen oder entzündlichen; auch die Unterscheidung der ödematösen, hämorrhagischen und fungösen Geschwüre bezieht sich auf die Eigenschaften des Geschwürsgrundes und -Ränder, resp. auf die Art der entzündlichen Reaction und die Beschaffenheit der entzündlichen Granulationen. Der Einfluss der Localität endlich macht sich bei keinem Geschwür in gleichem Grade geltend, wie beim Ulcus simplex ventriculi, dessen Grund immer rein ist, weil Alles, was von Eiter dabei producirt wird, alsbald der Magensaftverdauung unterliegt. An dem Grundprincip der Geschwürsbildung wird indess durch solchen Einzelfall Nichts geändert; wie es kein Geschwür giebt ohne vorhergehende Nekrose, so ist es auch unter allen Umständen die reactive demarkirende Eiterung, welche zur Abstossung des Nekrotischen führt und damit erst das Geschwür macht.

Fragen wir nun nach der ferneren Geschichte der Geschwüre und nach ihrer Bedeutung für den Organismus, so würde es freilich absurd sein, über Dinge von so ungleicher Dignität in Bausch und Bogen urtheilen zu wollen. Niemand von Ihnen wird daran denken, dass es für einen Menschen gleichwerthig sei, ob er ein krebsiges oder ein syphilitisches oder gar ein einfaches Hautgeschwür nach einer Verbrennung hat, und Niemand wird bei diesen Ulcerationen einen ähnlichen Verlauf voraussetzen. Nichtsdestoweniger kommen sie alle in dem Einen, uns im Augenblicke am meisten interressirenden Punkte überein, dass mittelst des Geschwürs der Organismus von der für ihn ohnehin werthlosen und selbst gefährlichen nekrotischen Masse befreit wird. Wenigstens wenn das Geschwür an der äusseren Haut oder an einer Schleimhaut sitzt, von der ein offener Weg nach aussen führt. Was dann, nach Beseitigung alles Abgestorbenen, übrig bleibt, ist eine eiternde Wundfläche, welche, sofern sie nicht durch irgend etwas Anderes, z. B. tuberkulöse oder krebsige Geschwulstmassen, complicirt ist, heilt wie jede andere granulirende Wunde, nämlich durch die Ihnen wohlbekannte Combination von Regeneration und Narbenbildung auf dem Wege der productiven Entzündung. Das ist das schliessliche Ende der meisten traumatischen Nekrosen der Haut und gar vieler diphtheri-

scher, syphilitischer, typhöser etc. Nekrosen im Digestionskanal, in den Genitalien und Harnwegen, in Bronchien und Lungen, von denen hernach Nichts mehr Zeugniss ablegt, als die strahligen, vertieften, eingezogenen Narben, die in der pathologischen Anatomie als „Narben mit Defect" unterschieden werden. Denn in dem Defect liegt das eigentlich Charakteristische für die Narben nach Nekrosen, sobald letztere wenigstens nicht gar zu geringfügig waren, und es muss darin liegen, weil, wie Sie wissen, das Regenerationsvermögen der verschiedenen Gewebe nur ein beschränktes ist.

Doch dieselbe Dissection des Abgestorbenen, welche wir soeben als günstigen Ausgang der Nekrose kennen gelernt haben, kann unter Umständen auch verhängnissvoll werden. Wenn nämlich der Sequester an die Oberfläche einer serösen Höhle grenzt, so wird die Auslösung desselben nothwendig eine schwere, in der Regel eitrige Entzündung der Serosa zur Folge haben. So entsteht die eitrige Pleuritis nach Dissection peripherer Lungeninfarcte oder bei peripheren Lungenbrandherden, so die tödtliche Peritonitis bei dissecirten Milzinfarcten, bei typhöser Nekrose einer Mesenterialdrüse, bei typhösen und diphtherischen Darmgeschwüren, wenn die Nekrose bis in die Serosa hineinreicht, und bei Darmnekrose in Folge von Incarceration oder Invagination, so endlich die eitrige Pachy- und Leptomeningitis bei Nekrose und Caries des Felsenbeins mit Durchbruch nach innen.

Wird so die Nekrose nicht selten durch die secundäre oder, wenn Sie wollen, tertiäre Entzündung verderblich, so ist Ihnen ein zweiter Modus, durch den sie einen schlimmen Ausgang herbeiführen kann, aus unseren früheren Erörterungen bekannt. Denn Sie erinnern Sich, dass wir der Gangrän unter den Ursachen echter Hämorrhagien per rhexin begegnet sind, zu denen es dann kommt, wenn die Nekrose auf Gefässe übergreift, sie so zu sagen anfrisst, welche nicht zuvor thrombosirt sind. Tödtliche Blutungen durch Diabrose der A. lienalis oder eines grossen Astes derselben beim einfachen Magengeschwür sind das eclatanteste Beispiel dafür, während manche von den Blutungen aus jauchenden Uteruskrebsen etc., wenn auch weniger heftig, doch nicht minder hierhergehören.

Schliesslich darf aber nicht unerwähnt bleiben, dass nicht blos örtliche, so zu sagen, zufällige Accidentien die Nekrose für den Organismus verderblich machen, sondern dass dieselbe auch noch in ganz anderer Weise demselben gefährlich werden kann, nämlich durch eine directe Vergiftung mit infectiösen Stoffen. Bei welcher

Form der Nekrose das beobachtet wird, brauche ich kaum erst zu sagen: es ist das ausschliessliche Privileg des feuchten Brandes. Wie zuweilen eine echte gangränöse Thrombose in den benachbarten Venen entsteht und gangränöse Embolien mit secundären Brandherden, echten Brandmetastasen nach sich zieht, davon habe ich Ihnen früher berichtet; doch sind das immerhin recht seltene Fälle und deshalb von ungleich geringerer practischer Bedeutung, als das Hineingelangen eines gelösten exquisit putriden Giftes in die Säftemasse des Körpers von dem Brandherd aus. Die Flüssigkeit, welche einen im Zustande der feuchten Gangrän befindlichen Theil durchtränkt, die sog. Brandjauche, enthält ein solches fauliges, putrides Gift von intensiver Wirksamkeit, und so lange die Gangrän nicht durch die demarkirende Entzündung abgegrenzt ist, steht dem Uebertreten dieses gelösten Giftes in die Lymphbahnen, resp. in die nicht thrombirten Blutgefässe Nichts im Wege. Die Folge ist eine tiefe Störung des Allgemeinbefindens mit schwerem, unregelmässigem Fieber, mehr oder weniger heftigen Verdauungsstörungen, als Erbrechen und profusen, auch blutigen Durchfällen, einer grossen Prostration der Kräfte, und einem frequenten, aber kleinen und leicht unterdrückbaren Puls: ein Krankheitsbild, das man mit dem Namen der putriden Intoxication zu belegen pflegt, für das indess auch die Bezeichnung Septicämie oder Ichorrhämie gebräuchlich ist. Dass das Gift, welchem die Septicämie ihre Entstehung verdankt, nicht etwa ein organisirtes, dass also das Brand- oder Faulfieber nicht auf das Eindringen von Fäulnissbacterien in das circulirende Blut zurückzuführen ist, hat Niemand schärfer und exacter nachgewiesen, als Panum[13]. Das putride Gift, wie es in jeder faulenden Fleischflüssigkeit oder Blut oder dergl. enthalten ist, wirkt, Pferden, Hunden, Katzen ins Blut gespritzt, unmittelbar nach seiner Application, ohne jedes Incubationsstadium, und direct proportional der Grösse der injicirten Dosis, resp. des Versuchsthieres. Auch durch die eingreifendsten chemischen Behandlungen, durch anhaltendes Kochen, durch Alkohol etc. vermochte Panum seine Wirksamkeit nicht aufzuheben, und wenn dem gegenüber mehrere neuere Autoren[14] eine Schwächung und Verringerung derselben durch ähnliche Manipulationen, sowie durch wiederholte Filtration erzielten, so darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass auch manche gelöste chemische Substanzen, z. B. Speichel- und Pankreasferment, sich gern auf allen möglichen feinen körperlichen Partikeln niederschlagen und

daselbst gewissermassen condensiren, ohne dass die letzteren belebte Wesen zu sein brauchen; auch ist es nicht unmöglich, dass durch die wiederholte Filtration, besonders durch Thonzellen, gewisse chemische Veränderungen an den filtrirenden Substanzen hervorgebracht werden, welche deren physiologische Wirksamkeit zu schwächen geeignet sind. Nach Allem scheint mir die Auffassung Panums in hohem Grade plausibel, wonach das putride Gift eine in Wasser lösliche, wahrscheinlich den Pflanzenalkaloiden analoge Substanz bildet; auch dass die mehrfach versuchte[15] Reindarstellung bisher noch nicht geglückt ist, kann einfach darin seinen Grund haben, dass dasselbe gar kein reiner Körper, sondern, wie Panum vermuthet, aus mehreren giftigen Stoffen zusammengesetzt ist. Insofern freilich dies Gift bei der Fäulniss sich bildet, schuldet es seine Entstehung allerdings den Fäulnissbacterien; aber das berechtigt doch in keiner Weise, das Faulfieber als eine Bacterienkrankheit zu bezeichnen. Gleichsam um die Unrichtigkeit solcher Auffassung recht ad oculos zu demonstriren, findet man öfters bei Individuen, die an Gangrän der Lungen oder eines Beins zu Grunde gegangen sind, Bacteriencolonien im Herzfleisch, den Nieren, auch der Leber. Diese Colonien aber sind von den gewöhnlichen grauen Höfen umgeben, die, trotzdem ein putrider Gangränherd im Körper vorhanden ist, doch lediglich die Zeichen einfacher Coagulationsnekrose an sich tragen. Dass diese Colonien aus dem Gangränherd den Eingang in die Säftebahnen des Organismus gefunden, ist zum Mindesten höchst wahrscheinlich; und doch wird Niemand daran denken, diese vereinzelten Haufen für die Allgemeinintoxication des Körpers verantwortlich machen zu wollen. Immerhin veranschaulicht solche Complication sehr gut die Schwierigkeiten, mit welchen sowohl die Beurtheilung der einschlägigen Krankheitsfälle, sowie die experimentelle Bearbeitung dieser Frage zu kämpfen hat. Wo putride Gangrän Platz gegriffen, muss es Spaltpilze geben, und nicht minder wimmelt es davon in jeder Faulflüssigkeit; dass mithin bei den unter diesen Umständen auftretenden Krankheitserscheinungen Bacterien concurriren können, steht ausser aller Frage, und dass sie es thatsächlich werden, auch das wird Ihnen höchst plausibel sein, sobald Sie bedenken, dass nicht blos Bacterium termo in den faulenden Geweben und Flüssigkeiten enthalten ist, sondern auch zahlreiche andere Formen, gegen welche der thierische Körper sich nicht in gleichem Maasse resistent verhält, als gegen jenes. Hat man aber darum das Recht jedes bei Menschen mit putrider Gangrän oder bei

Thieren nach Injection von Faulflüssigkeit auftretende pathologische Symptom auf die Schistomyceten zu beziehen? Gerade um hierüber Gewissheit zu erlangen, hat Panum seine, oben erwähnten Versuche angestellt, deren Beweiskraft durch die analogen Experimente späterer Autoren meiner Meinung nach nicht erschüttert ist. Was aber Panum durch directe Entfernung der Organismen aus seinen Faulflüssigkeiten erreichen wollte, hat weiterhin Mikulicz[16] dadurch zu bewerkstelligen gesucht, dass er die Faulflüssigkeit vor der Injection mit einer zur Tödtung der Organismen ausreichenden Menge von Glycerin vermischte; das Krankheitsbild, welches die so behandelten Versuchsthiere darboten, war ein ganz anderes, insbesondere milderes, als wenn die lebenden und noch vermehrungsfähigen Spaltpilze mit eingebracht worden. Noch einwurfsfreier scheinen mir endlich die Versuche von Koch[17], dem es gelang die Effecte der putriden Intoxication vollständig von denen der Infection mit gleichzeitig übertragenen Organismen zu trennen, und zwar einfach dadurch, dass er die Dosis der eingebrachten Faulflüssigkeit auf ein Minimum reducirte. Auf den Verlauf der parasitären Infectionskrankheit hatte die Verringerung des eingeführten Virusquantum begreiflicher Weise nur einen sehr unerheblichen Einfluss; was dagegen Wirkung des gelösten Giftes, d. i. der Intoxication, war, blieb vollständig aus, sobald die Quantität des letzteren unter ein gewisses Maass herunterging. Beides muss eben scharf auseinandergehalten werden; und so wenig geleugnet werden soll, dass ein feuchter Gangränherd die Ursache einer parasitären Infection des Körpers, und zwar nicht blos in der unmittelbaren Nachbarschaft des Brandigen, sondern auch in entferntern Gebieten werden kann, so hängt doch das specifische Brand- oder Faulfieber nicht von diesen verschleppten Organismen ab, sondern es ist der Effect eines im Brandherd producirten löslichen Giftes. Aus diesem Grunde ist der Name der putriden Intoxication hierfür durchaus zutreffend, und es würde nur erwünscht sein, wenn auch die Bezeichnung Septicämie oder vielleicht noch zweckmässiger Ichorhämie lediglich in diesem Sinne, wie sie auch ursprünglich von Virchow gemeint sind, d. i. der Vergiftung durch gelöste, nicht organisirte Stoffe, angewendet würde. Indess ist in dieser Beziehung der Sprachgebrauch noch keineswegs zu einer vollständigen Fixirung gelangt, und wenn heute die Chirurgen von Sepsis und Septicämie sprechen, so will wenigstens die Mehrzahl von ihnen Nichts weiter ausdrücken, als dass infectiöse Schädlichkeiten bei einem Verletzten oder sonstwie chirur-

gisch Kranken sich geltend gemacht haben. Wie wenig aber davon die Rede ist, dass alle Autoren mit dem Namen der Septicämie die gleiche Affection im Sinne haben, das erhellt am deutlichsten daraus, dass Davaine[18] diese Bezeichnung für eine von ihm künstlich erzeugte Krankheit gebraucht, die durch eine zunehmende Virulenz des Blutes der erkrankten Thiere characterisirt sein soll. Wenn er beispielsweise ein Kaninchen durch subcutane Injection von 10 Tropfen faulenden Hundeblutes tödten konnte, so genügte ein halber Tropfen von dem Herzblute des gestorbenen Kaninchens, um ein anderes zu tödten, von diesem schon $^1/_{100}$ Tropfen, und so in den ferneren Generationen immer weniger, so dass schliesslich ganz unglaublich kleine Quantitäten des Leichenblutes deletär wirkten. Ich betone ausdrücklich: des Leichenblutes; denn das dem lebenden Thiere entnommene erwies sich völlig unschädlich. Andererseits aber hat diese Potenzirung Nichts mit fortschreitender Fäulniss zu thun; denn Davaine überzeugte sich im Gegentheil, dass Fäulniss die Wirksamkeit des septisch inficirten Blutes zerstört. Wären diese Thatsachen und besonders die von Davaine daraus gezogenen Schlussfolgerungen unanfechtbar, so würde hier freilich eine äusserst merkwürdige Affection vorliegen, die es schon verdiente, mit einem besonderen Namen gekennzeichnet zu werden. Aber ganz abgesehen davon, dass von den Autoren[19], welche Davaine's Versuch wiederholt haben, nur Einige gleiche Erfolge zu verzeichnen hatten, Andere[20] dagegen so abweichende, dass der französische Patholog selbst darin schwerlich die Bestätigung erkennen würde, die sie zu sein behaupten, so sind wir gegenwärtig aller solcher Erwägungen überhoben, seit Koch[17] in der objectiven Kritik, der er Davaine's Experimente unterzogen, den Nachweis geführt hat, dass die behauptete Steigerung der Virulenz in Wirklichkeit gar nicht vorhanden ist, und dass Davaine vielmehr mit einem infectiösen Gift gearbeitet hat, das in frühen Generationen schon dieselbe heftige Wirksamkeit zu entfalten fähig war, welche er erst in den späteren davon constatirt hat.

Unsere Erörterungen über die Nekrose würden eine wesentliche Lücke darbieten, wenn wir nicht noch eine Affection eingehender berücksichtigten, der bisher nur beiläufig Erwähnung geschehen ist, nämlich die sog. Diphtherie[21]. Ohnehin nehmen die diphtherischen Processe eine ausgesprochene Sonderstellung ein, weil in ihnen nekro-

tische und entzündliche Vorgänge in einer völlig unzertrennlichen Weise mit einander verbunden sind, der Art, dass eine theoretische und praktische Trennung beider, wie bei allen anderen besprochenen Nekrosen, nicht möglich ist. Deutet doch schon der gebräuchlichste Name der diphtherischen Entzündung oder Diphtheritis eine solche innere Verbindung an! Freilich wird eben diese Bezeichnung Diphtheritis von den Autoren in sehr verschiedenem Sinne gebraucht. Die Einen verstehen darunter die auch unter dem Namen „Rachenbräune" bekannte und gefürchtete Krankheit; Andere denken, wenn sie von Diphtheritis sprechen, gegenwärtig ausschliesslich an das ätiologische Moment, und zwar an eine durch Bacterienwirkung erzeugte Krankheit; Andere endlich gehen bei ihren Untersuchungen über Diphtheritis von dem anatomischen Standpunkt aus. Für uns, die wir die diphtherischen Processe im Anschluss an die örtliche Nekrose behandeln, ist die letztgenannte anatomische Auffassung die unmittelbar gegebene.

Wir reden von einer diphtherischen Entzündung einer Schleimhaut dann, wenn dieselbe von einer mehr oder weniger dicken, gelblich- oder grauweissen, zähen und ziemlich derben elastischen Membran überkleidet ist, welche, je nach der Ursache und dem Stadium des Processes, entweder eine über grössere Strecken continuirlich fortgehende Haut bildet, oder in Gestalt zerstreuter, kleinerer oder grösserer, insulärer Flecken oder Plaques auftritt, die weiterhin auch zu einer zusammenhängenden Membran confluiren können. Wenn die so beschaffene Membran sich von der Schleimhaut leicht ablösen lässt, so spricht man von „Croup", wenn sie dagegen soweit festhaftet, dass man sie nur mit einiger Gewalt abreissen kann, von eigentlicher „Diphtherie". Untersucht man nun eine derartige croupöse oder diphtherische Pseudomembran mikroskopisch, so ergiebt sich alsbald, dass die unbestreitbare Aehnlichkeit, welche dieselbe für das blosse Auge mit einem fibrinösen Exsudat hat, durch die feinere Structur völlig motivirt ist. Denn die Hauptmasse dessen, was man sieht, besteht aus einem körnig-faserigen Material, in dem begreiflicher Weise die Fasern am meisten in die Augen stechen; es sind theils parallel der Schleimhaut verlaufende, theils sich netzförmig durchfilzende Fasern, von sehr ungleicher Dicke, entweder — so gewöhnlich in den croupösen Pseudomembranen — relativ fein und von schwachem Glanz, oder — ein häufiger Befund gerade in den diphtherischen Häuten — dick, balkenartig und von

ziemlich starkem Glanz. In dem körnigen Material, das die Maschen zwischen den Fasern einnimmt, trifft man in sehr wechselnder Menge Eiterkörperchen, und ausser diesen, gleichfalls inconstant, andere, z. Th. schwer zu deutende Formelelemente. Davon erwähne ich vor Allem Epithelien, die freilich niemals unverändert in den Pseudomembranen gefunden werden. Sie fehlen vielmehr entweder total, soweit die Membran reicht, oder sie sind zu ganz unregelmässigen Schollen, die dann immer kernlos sind, umgewandelt, theils in vereinzelten derartigen Exemplaren inmitten der Masse oder selbst an deren Oberfläche zerstreut, theils zu grösseren Klumpen zusammengesintert. Dann trifft man in der Pseudomembran auch rundliche Körper, in Form und Grösse an Eiterkörperchen erinnernd, aber ohne deutliche Kerne. Die Dicke der Haut ist wie bemerkt, sehr ungleich; zuweilen übertrifft sie die Dicke des Epithellagers der betreffenden Schleimhaut nicht bedeutend, oft aber um das Vielfache. Auf der freien Oberfläche kann natürlich, je nach der Lokalität, allerlei Fremdes festsitzen, und von viel grösserer Bedeutung ist deshalb die untere Grenze gegen das Schleimhautgewebe. In dieser Beziehung giebt es zweierlei, man darf wohl sagen, principiell verschiedene Formen. In dem einen Falle nämlich bildet die untere Grenze des Epithels auch die der Membran: so ist es beinahe ausnahmslos in der Trachea und dem Larynx, soweit die Basalmembran zwischen Epithel und Schleimhaut reicht, so meistens auch im Rachen, seltener dagegen im Darm und Uterus. Oder die Pseudomembran reicht mehr oder weniger tief in das eigentliche Schleimhautgewebe, so dass die untere Grenze mitten durch das letztere hindurchgeht. In diesem Falle, der im Rachen selten, dagegen ganz gewöhnlich im Darm, dem Uterus, der Conjunctiva Statt hat, sind natürlich die obersten Schleimhautschichten in die Pseudomembran aufgegangen; mikroskopisch erscheinen sie dann wie in Coagulationsnekrose abgestorben, die zelligen Theile derselben in der Regel kernlos, die Gewebsmaschen von dichtem körnigen Material infiltrirt, innerhalb dessen auch Eiterkörperchen niemals zu fehlen pflegen. Diese soeben hervorgehobene Differenz ist augenscheinlich von solcher Wichtigkeit, dass man füglich den Autoren nicht Unrecht geben kann, welche dieselbe als das unterscheidende Kriterium zwischen Croup und Diphtheritis zu verwenden geneigt sind; croupös ist, so sagen sie, die der Schleimhaut aufgelagerte, diphtherisch die ihr eingelagerte Pseudomembran. Absolut trifft

das freilich nur für die reine Diphtherie zu; im Uebrigen muss man dabei eingedenk sein, dass auf der einen Seite ihre croupöse Membran nicht der unversehrten Schleimhaut aufliegt, sondern ganz constant erst dem vom Epithel entblösten Stroma, auf der andern Combinationen von Croup und Diphtherie oder, wenn Sie lieber wollen, Mischformen zu den häufigsten Vorkommnissen gehören, bei denen die diphtherische Pseudomembran mehr oder weniger tief in das Schleimhautgewebe hinein-, aber auch über die freie Oberfläche des Epithels hinausreicht und so zu einem guten Theil auch Auflagerung ist. Stellen wir diese mikroskopischen Kategorien von Croup und Diphtheritis den makroskopischen gegenüber, so treffen dieselben zuweilen, beispielsweise beim Larynx- und Trachealcroup, zusammen, jedoch keineswegs immer. Denn die leichte Ablösbarkeit, welche das unterscheidende Merkmal des makroskopischen Croups ist, hängt in gewissen Organen mit der Gegenwart einer derben Basalmembran zusammen; wo eine solche dagegen fehlt, wie am Rachen und Darm, kann die Innigkeit der Verbindung zwischen Membran und Schleimhaut eine sehr ungleiche sein. Sie ist begreiflicher Weise eine grosse, wenn jene bis in das Schleimhautgewebe hineinreicht; wo sie dagegen an der Oberfläche des Stroma endet, scheint der Grad der Adhärenz wesentlich der Dicke der Faserbalken proportional zu sein. Daraus folgt, dass in den Organen ohne ausgesprochene Basalmembran die mikroskopische und makroskopische Diphtherie für die Fälle identisch sind, wo der specifische Process bis in das Schleimhautstroma hineingreift; von den andern dagegen, wo derselbe an der unteren Grenze des Epithels aufhört, und die demnach mikroskopisch sämmtlich als Croup bezeichnet werden müssen, fallen sehr viele in den Bereich der makroskopischen Diphtherie, so z. B. die grosse Mehrzahl der Rachenerkrankungen. Sie sehen der mikroskopische Begriff „Croup“ ist umfassender als der makroskopische: Alles, was grob anatomisch Croup geheissen wird, ist es auch für die mikroskopische Diagnose, aber etliche Fälle, die der Mikroskopiker noch zum Croup rechnet, machen für die grob anatomische Untersuchung den Eindruck der Diphtherie. Das Entgegengesetzte gilt natürlich von der Diphtherie, die bei der mikroskopischen Prüfung nur einen Theil der Fälle einschliesst, die für das blosse Auge dahin zu gehören scheinen. Zur Verhütung aller Missverständnisse möchte es sich vielleicht am meisten empfehlen, die Fälle dieser letzten Kategorie, die den Eindruck der Diphtherie machen, trotzdem die Membran nicht

über die untere Epithelgrenze hinausgeht, nach Weigert's Vorgang als „Pseudodiphtherie“ zu bezeichnen, und darnach die ganze Classification auf Grund des mikroskopischen Befundes in folgender Weise zu formuliren. Es giebt 1. reinen Croup, charakterisirt durch eine, dem eigentlichen Schleimhautgewebe aufliegende, fibrinöse Pseudomembran, makroskopisch sich darstellend als Croup oder Pseudodiphtherie; 2. reine Diphtherie, charakterisirt durch eine gleichfalls fibrinähnliche Pseudomembran, welche mehr weniger tief ins Schleimhautgewebe hinein-, dagegen nicht über das Epithel hinausragt; und 3. eine aus Croup und Diphtherie bestehende Mischform, auch wohl diphtherischer Croup geheissen, bei der Beides, sowohl die Infiltration ins Schleimhautgewebe, als auch die Auflagerung über der freien Oberfläche, Statt hat; beide letztere Formen präsentiren sich für das blosse Auge als Diphtherie. Um schliesslich noch der Schleimhaut unterhalb der Pseudomembran kurz zu gedenken, so befindet dieselbe sich immer im Zustande einer mehr oder weniger heftigen Entzündung. Die Gefässe sind hyperämisch und die Capillaren enthalten sehr reichliche Mengen von farblosen Blutkörperchen; von diesen trifft man ferner eine mehr oder weniger grosse Menge im Schleimhautgewebe zwischen den Gefässen, übrigens bei der Diphtherie immer mehr, als beim Croup; auch punktförmige Blutungen sind bei ersterer ganz gewöhnlich.

Wie ist nun das Ganze zu deuten? Es handelt sich, wie ich vorhin schon betont habe, um eine unzertrennliche Verbindung von Nekrose und Entzündung. Dass die über die Oberfläche der Schleimhaut frei hervorragende croupöse Pseudomembran einer Exsudation aus der Schleimhaut, resp. ihren Gefässen, ihren Ursprung verdankt, bedarf natürlich keines besonderen Beweises; die Uebereinstimmung der Masse mit einem fibrinösen Exsudat einer Serosa ist in ihrem morphologischen und chemischen Verhalten eine bis in alle Details vollständige. Nun wissen Sie, dass bei der gewöhnlichen Entzündung einer Schleimhaut, beim Katarrh, mag er auch noch so heftig sein, niemals ein fibrinöses Exsudat producirt wird. Demnach muss in den uns jetzt beschäftigenden Fällen noch etwas Besonderes hinzukommen, und zwar die Ertödtung des Epithels. Das lebende Epithel verhindert augenscheinlich die Gerinnung des entzündlichen Exsudats, welches, wenn es auf die freie Oberfläche kommen soll, die Epithelschicht erst durchsetzen muss; ist letztere dagegen mortificirt, so steht der Gerinnung Nichts im Wege. Ohne Ertödtung

des Epithels und zwar des ganzen Epithels, die untersten Zelllagen eingeschlossen, giebt es keinen Croup; wo man unter einer croupösen Pseudomembran in der Trachea oder dem Rachen ein dünnes Epithellager findet, sind es, wie ich trotz Posner's[22] Widerspruch aufrecht erhalten muss, immer nur die Randzonen der erkrankten Partie, an denen entweder die Exsudation sich ein Wenig über das angrenzende, erhaltene Epithel pilzförmig hinübergelagert, oder bereits ein regenerirtes Epithel sich unter die Pseudomembran hinunterzuschieben begonnen hat. Wie, in welcher Form und wodurch das Epithel getödtet wird, ist dabei gleichgültig, und nicht minder, ob die Trümmer desselben liegen bleiben oder abgestossen und entfernt werden. In den croupösen Pseudomembranen beim Menschen trifft man in der Regel gar keine Reste von Epithelien, auch bei dem Trachealcroup, der beim Hund oder Kaninchen durch Einathmung heisser Wasserdämpfe erzeugt werden kann, löst das Epithel in toto sich ab und verschwindet schon vollständig, bevor eine charakteristische Croupmembran sich ausgebildet hat; in vielen andern Fällen des künstlichen Croups stellen die erst geschilderten Schollen das dar, was von Epithelien noch übrig ist. Alles dies ist, wie gesagt, für den ganzen Process völlig unerheblich, weil das Epithel an sich nichts mit der Gerinnung, der Fibrinbildung, zu thun hat. Fibrinbildner sind vielmehr auch hier die gewöhnlichen Generatoren desselben, d. h. es entsteht durch die gegenseitige Einwirkung von farblosen, zerfallenden Blutkörperchen auf das Fibrinogen des entzündlichen Transsudates. Von diesem Transsudat aber brauche ich Ihnen ebensowenig, als von den farblosen Blutkörperchen zu sagen, dass sie den Blutgefässen der Schleimhaut entstammen, die ihrerseits zu dieser entzündlichen Transsudation durch den Einfluss desselben Agens veranlasst worden, welches das Epithel mortificirt hat. Möglich sogar, dass das eigentliche Schleimhautgewebe zu einer derartigen starken Exsudation aus sich heraus besonders disponirt ist, vielleicht weil es wegen seiner Dichtigkeit nicht eine solche Anhäufung farbloser Blutkörperchen in seinen Maschen gestattet, wie es z. B. das submucöse und Unterhautzellgewebe, überhaupt das lockere Bindegewebe ermöglicht. Damit wäre eine gewisse Analogie mit den serösen Häuten und dem Gewebe der Alveolarsepta in der Lunge gegeben, deren Entzündungen ja auch durch Production exquisit fibrinöser Exsudate ausgezeichnet sind.

Aber nicht blos die die Schleimhautoberfläche frei überragende

croupöse Pseudomembran ist der Hauptsache nach ein fibrinöses Exsudat, sondern auch an dem in die Schleimhaut eingelagerten diphtherischen Material participirt die entzündliche Exsudation ganz wesentlich. Das, wenn ich so sagen darf, Formgebende ist die Nekrose des Gewebes, ohne die es eine diphtherische Infiltration überhaupt nicht giebt. So weit die diphtherische Masse ins Gewebe eingreift, sind dessen constituirende Elemente sämmtlich abgestorben; aber die specifische, eigenthümlich starre und derbe Beschaffenheit gewinnt dieser Abschnitt doch nur dadurch, dass das Todte innig mit dem Entzündungsproduct durchmischt ist, welches von der darunterliegenden, nicht zugleich mit ertödteten Schleimhautschicht in jenen exsudirt worden ist. Erst vermöge dieser innigen Durchmischung nimmt das Abgestorbene die Beschaffenheit der fibrinartigen Coagulation an, und um deswillen konnten wir die diphtherische Pseudomembranen dem Gebiete der Coagulationsnekrose zuzählen. Einen wie grossen Antheil aber an diesem diphtherischen Material das Entzündungsproduct hat, lehrt Nichts anschaulicher, als die Gegenwart jener ersterwähnten, rundlichen kernlosen Körper, die man oftmals in grosser Zahl innerhalb der diphtherischen Pseudomembran trifft: sie sind eben nichts Anderes als coagulirte farblose Blutkörperchen. Das Epithel fehlt aber auch in den Fällen reiner Diphtherie vollständig im Bereich des diphtherischen Processes, und zwar in den meisten Fällen schon deshalb, weil die Ursache, welche das Schleimhautgewebe nekrotisirt, zugleich auch das darüber befindliche Epithel ertödtet; indess auch wenn das nicht geschähe, wenn etwa die Schleimhautnekrose von innen heraus bedingt würde, so wäre es doch undenkbar, dass die Epithelschicht über der abgestorbenen Schleimhaut sich lebend erhalten könnte. Einer detaillirten Erklärung der Mischformen endlich bedarf es nicht; denn in ihnen finden sich nur die Eigenthümlichkeiten des Croups und der Diphtherie vereinigt. Ihr Zustandekommen aber macht dem Verständniss um so geringere Schwierigkeiten, als es sich wohl in der grossen Mehrzahl der Fälle um primären Croup handelt, zu dem erst nachher die Diphtherie hinzugekommen ist.

Aus der soeben entwickelten Deutung der diphtherischen Pseudomembranen ergiebt sich die weitere Geschichte der Diphtheritis von selbst. Da im ganzen Bereich der Pseudomembranen das Leben aufgehört hat, so ist ihre Abstossung nur eine Frage der Zeit. Das hat nicht die geringste Schwierigkeit, wenn die Membran

nur lose aufsitzt, wenn es sich also um den grob anatomischen Croup handelt. Damit die festsitzende diphtherische Pseudomembran abgestossen werden kann, muss zuvor ihre Verbindung mit der Schleimhaut gelockert werden, und das geschieht, wie bei allen Nekrosen, durch demarkirende Entzündung. Entzündung ist ja in der unter der Membran befindlichen Schleimhaut schon an sich vorhanden, und es bedarf nur der Umwandlung der fibrinösen Exsudation in Eiterung, um die diphtherische Masse zu dissociren und alsbald zu entfernen. Das Verhalten der Schleimhaut nach der Abstossung der Pseudomembran hängt natürlich in erster Linie davon ab, wie tief letztere sich erstreckt hat. Das Epithel fehlt unter allen Umständen auf jeder Schleimhaut, die soeben eine solche Membran abgestossen hat. Mithin ist auch die Integrität, welche z. B. die Trachealschleimhaut nach Ausstossung der Croupmembran für das blosse Auge darzubieten pflegt, nur eine scheinbare; sie mag so glatt aussehen wie nur immer, das Epithel wird man bei der mikroskopischen Untersuchung trotzdem vermissen. Freilich nur unmittelbar nach der Beseitigung der Crouphaut; denn sehr rasch beginnt dann die Regeneration des Epithels, nach deren Vollendung die Schleimhaut völlig in integrum restituirt ist, ohne dass eine Narbe oder sonst irgend eine Spur auf die überstandene schwere Erkrankung hinweist. Auch in den Fällen der Rachenbräune, die nur grob anatomisch, aber nicht für die mikroskopische Diagnose sich als Diphtherie präsentiren, pflegen nach der Heilung keine Narben zurückzubleiben, weil der Process an der Grenze von Epithel und Schleimhaut geendet hatte. Wo dagegen eine echte, auch mikroskopische Diphtherie vorgelegen, wie so oft im Darm, da kann keine Heilung ohne Narbenbildung erfolgen, weil das eigentliche Schleimhautgewebe mit seinen mancherlei specifischen Apparaten, als Drüsen, Follikel etc. ein so bedeutendes Regenerationsvermögen, wie das Epithel, nicht besitzt.

Auf Grund dessen, was ich Ihnen über die Natur des diphtherischen Processes mitgetheilt habe, lässt sich nun auch die Frage nach den Ursachen desselben unschwer beantworten. Jedes Agens, welches mindestens das Epithel einer Schleimhaut nekrotisirt und zugleich stark entzündungserregend auf die letztere wirkt, ist geeignet, Diphtherie zu erzeugen. Beides ist augenscheinlich nothwendig; ohne Epithelertödtung gäbe es keine Pseudomembran, und ohne Schleimhautentzündung käme es erst recht nicht dazu, weil das zerstörte Epithel sich einfach regeneriren würde. Nur wollen Sie das „zu-

gleich" cum grano salis nehmen; eine Ursache, welche zunächst lediglich das Epithel ertödtet, dann aber einfach durch ihre Fortdauer die Regeneration verhindert, wird eben dadurch auch ein Entzündungserreger für die entblösste Schleimhaut. Wenn Sie dieser und ähnlicher Erwägungen eingedenk sind, werden Sie es leicht verstehen, dass man durch alle möglichen Aetzmittel, die man auf die Trachealschleimhaut eines Kaninchens oder Hundes applicirt, Ammoniak, Salpetersäure, Essigsäure, Alkohol u. a. den schönsten und typischesten Croup erzeugen kann; ganz denselben Effect haben, wie bereits erwähnt, heisse Wasserdämpfe, welche ein Thier durch eine Trachealkanüle einathmet. Analoges kommt in der menschlichen Pathologie zur Beobachtung, z. B. im Mund, Rachen, Oesophagus und Magen nach Vergiftung mit Schwefel- oder Salpetersäure. Auch die Diphtherie, die öfters im Coecum nach innerlichem Gebrauch von Calomel angetroffen wird, dürfte einfach auf Sublimatätzung, die Darmdiphtherie der Brightiker auf Aetzung durch kohlensaures Ammoniak zurückzuführen sein. Ganz ebenso plausibel sind die diphtherischen Processe, welche durch mechanische Mortification, directe Erdrückung des Epithels, resp. der obersten Schleimhautschicht erzeugt werden. Dazu gehört die Dickdarmdiphtherie in Folge von Druck harter Fäcalmassen bei der sporadischen Ruhr oder diesseits von Darmstricturen, die Diphtherie des Proc. vermiformis durch Druck eines Kothsteines, die der Gallenblasenschleimhaut durch Gallensteine, der Nierenbecken- und Blasenschleimhaut durch Nieren- und Blasensteine etc. In allen diesen Fällen hängt die Ausdehnung, die Tiefe und Intensität des Processes von der Natur und Stärke des Agens und gewissen, leicht übersehbaren Eigenthümlichkeiten der Lokalität ab. So erklärt sich die Verbreitung der sporadischen Dickdarmdiphtherie oder Ruhr einfach aus der Existenz der Taenien und der sichelförmigen Falten des Dickdarms, die vorzugsweise von dem Druck stagnirender Kothmassen getroffen werden, und die streifenförmige Diphtherie des Oesophagus nach Schwefelsäurevergiftung aus dem Ueberfliessen der Säure über die Scheitel der Längsfalten der Speiseröhre. Ob aber blos das Epithel, oder ob sogleich, resp. später auch Theile der Schleimhaut selbst in den Process hineingezogen werden, das hängt in allen diesen Fällen von der Heftigkeit der Aetzwirkung oder des mechanischen Drucks ab: bei blosser Epithelertödtung entsteht Croup oder Pseudodiphtherie, bei sofortiger Mortification der oberflächlichen Schleimhautlagen reine Diphtherie, und

bei späterem Uebergreifen auf diese die Mischform des diphtherischen Croups.

Ausser diesen Diphtherien, deren Genese in der Regel keine Schwierigkeit macht, giebt es aber noch eine Reihe, und zwar gerade der schwersten diphtherischen Processe, bei denen uns die mechanischen oder chemischen Erklärungsversuche durchaus im Stiche lassen, für die wir vielmehr auf ein infectiöses Agens recurriren müssen. Wir begegnen ihnen 1. am weichen Gaumen und Pharynx als Rachenbräune, die sich selten auf die Mund- und Nasenhöhle, dagegen viel häufiger auf den Kehlkopf und die Luftröhre nebst Bronchien fortsetzt, übrigens auch an den letztgenannten Orten primär auftritt; 2. im Dickdarm als epidemischer Ruhr; 3. im weiblichen Genitalapparat, fast ausschliesslich bei Wöchnerinnen als Puerperaldiphtherie; 4. am Auge als Conjunctivaldiphtherie. Allen diesen Diphtherien ist zunächst ein anatomisches Merkmal gemeinsam, nämlich der Beginn der Erkrankung in Form kleiner weisslicher oder gelblichweisser Flecke, Plaques, die sich allmählich, rascher oder langsamer, vergrössern und dann gewöhnlich zu zusammenhängenden Membranen confluiren, ein Verhalten, das in völligem Einklang damit steht, dass diesen Diphtherien zugleich die Fähigkeit und Tendenz zum Weiterschreiten in ausgezeichnetem Maasse beiwohnt. Viel wichtiger ist dann die Uebereinstimmung in gewissen ätiologischen Beziehungen. Alle diese Diphtherien scheinen exquisit contagiös zu sein. Für den Rachen- und Kehlkopfscroup, die Conjunctivaldiphtherie, auch für die puerperale ist das über alle Zweifel festgestellt, aber auch für die Ruhr ist dies höchst wahrscheinlich, wenn man wenigstens erwägt, dass sie ganz, wie die drei anderen Erkrankungen, ausgesprochen epidemisch auftritt. Selbst dafür liegen bemerkenswerthe Thatsachen vor, dass das Gift des Rachencroups auf das Auge übertragen Conjunctivaldiphtherie erzeugen kann: was für eine noch viel grössere Verwandtschaft dieser Diphtherien sprechen würde, als wir einstweilen statuirt haben. Ein drittes Moment endlich, das diesen Diphtherien einen besonderen Charakter aufdrückt, ist das ausnahmslose Ergriffensein des Gesammtorganismus bei ihnen. Die vorhin besprochenen Diphtherien können wohl schwere, unter Umständen selbst tödtliche Erkrankungen sein; aber immer sind sie lokaler Natur, während der epidemische Rachencroup und die Puerperaldiphtherie constant von Fieber und allgemeiner Mattigkeit, Prostration der Kräfte und dgl. begleitet sind. Sehr häufig gesellen

sich zu den contagiösen Diphtherien secundäre Erkrankungen innerer Organe, als Milz- und Lymphdrüsenschwellung, Enteritis, Nephritis, die bei den rein lokalen Diphtherien sich niemals einstellen, und endlich scheinen auch die vielbesprochenen und noch immer räthselhaften Lähmungen oder Paresen etlicher Muskelgruppen, besonders Accommodationsparesen, das Privileg der contagiösen Diphtherien zu sein.

Die soeben hervorgehobenen Eigenthümlichkeiten dieser Diphtherien dürften einerseits ausreichen, ihnen eine besondere Stellung zu vindiciren, andererseits es rechtfertigen, dass wir sie zu den Infectionskrankheiten rechnen. Wenn Sie Sich aber dessen erinnern wollen, was ich Ihnen früher über das Virus der Infectionskrankheiten mitgetheilt habe, so werden Sie es gewiss von vorn herein für äusserst wahrscheinlich halten, dass es sich auch bei diesen Diphtherien um ein organisirtes Virus, d. h. um Bacterienwirkung handelt. In der That ist gerade für den infectiösen Rachen- und Kehlkopfscroup der pathogene Einfluss von Schizomyceten schon sehr früh in Anspruch genommen und durch thatsächliche Nachweise seitdem auch besser gestützt worden, als für die meisten anderen infectiösen Processe. Das Vorkommen einzelner Mikrokokken, oder auch selbst von Haufen auf und in der Pseudomembran würde freilich aus naheliegenden Gründen nichts beweisen; aber von sehr guten Beobachtern ist wiederholt im Schleimhautgewebe unterhalb der Croupmembran die Gegenwart von Mikrokokkencolonien, wie es scheint, hauptsächlich in Lymphgefässen constatirt worden; auch finden sich in diesen Fällen öfters kleine Bacterienherde im Herzfleisch, in der Leber, den Nieren und andern Organen. Gegenüber den zahlreichen positiven Angaben, die es in der Litteratur giebt, kann es nicht ins Gewicht fallen, dass es nicht jedesmal gelingt, die Mikrokokkenhaufen nachzuweisen. Denn auch abgesehen davon, dass vielleicht die sporadisch vorkommenden Fälle von Rachencroup, bei denen uns im hiesigen Institut die Auffindung der Colonien nicht geglückt ist, von der epidemischen Form gerade so abgetrennt werden müssen, wie die Cholera nostras von der Asiatica, so kennen wir die detaillirte Geschichte der Bacterieninfection in diesen Fällen noch viel zu wenig, um schon die Bedingungen bezeichnen zu können, unter denen man die Colonien z. B. noch oder nicht mehr zu finden erwarten darf. Auch bin ich aus diesem Grunde völlig ausser Stande, Ihnen bereits eine Theorie der Bacterienwirkung zu entwickeln. Nur darauf möchte ich Ihre Aufmerksamkeit lenken, wie vortrefflich es zu letzterer stimmt,

dass die infectiöse Diphtherie immer fleckweise beginnt. In directem Gegensatze zu einem gelösten, etwa im Blut circulirenden Gifte etabliren sich die Spaltpilze ganz lokal, nicht blos in einem bestimmten Organ, sondern sogar an umschriebenen Stellen desselben, um dann erst allmählich, vermuthlich indem sie sich fortdauernd vermehren, immer grössere Partien der Schleimhaut in den diphtherischen Process hineinzuziehen. Die Wirkung des von ihnen producirten Giftes muss man sich zweifellos in erster Linie als eine nekrotisirende, demnächst für die Schleimhaut auch entzündungserregende vorstellen, und für die Mehrzahl der Fälle dürfte es wohl das Wahrscheinlichste sein, dass die Infection von aussen nach innen fortschreitend geschieht. Wer aber Croup und Diphtherie nach den vorhin entwickelten mikroskopischen Kriterien unterscheidet, der kann consequenter Weise im infectiösen Croup und der infectiösen Diphtherie nur graduelle Unterschiede anerkennen. Indess auch für die Unterscheidung der beiden Processe nach makroskopischen Merkmalen liegt es nicht wesentlich anders; denn an denjenigen Schleimhäuten, wo überhaupt beides vorkommt, beruht, wie Sie wissen, das Festhaften der Pseudomembran entweder auf dem Hineinreichen der letzteren in das Schleimhautgewebe oder auf der Existenz vieler besonders dicker und mit der Schleimhautoberfläche innig verbundener Faserbalken in der Membran: Verhältnisse, welche alle beide auf eine grössere Intensität der Nekrose oder der Entzündung hinweisen.

Die thatsächlichen Anhaltspunkte für die vorgetragene Auffassung, welche in specifischen Schizomyceten das Virus der infectiösen Diphtherie sieht, erstrecken sich freilich, wie ich Ihnen nicht verhehlen will, zur Zeit vorzugsweise erst auf die Halsdiphtherie, allenfalls noch die puerperale, während für die des Dickdarms und der Conjunctiva die Nachweise noch durchaus lückenhaft und ungenügend sind. Desgleichen fehlen bisher vollständig einschlägige Beobachtungen über die diphtherischen Affectionen, welche so oft im Gefolge gewisser anderer Infectionskrankheiten auftreten. Ich denke dabei weniger an die Rachendiphtherie nach Scharlach und Pocken, die wohl unzweifelhaft der primären Bräune nahe verwandt, wohl selbst mit ihr identisch ist, als an die Diphtherien nach Typhus und Cholera. Nicht blos im Pharynx und Oesophagus, sondern auch in der Gallenblase und in der Vagina entstehen nach beiden Krankheiten zuweilen umfangreiche diphtherische Verschwärungen, und ausgedehnte Dünndarmdiphtherie verzögert öfters auf lange hin die Wiederherstellung

nach einem Choleraanfall, kann auch selbst dem Patienten noch verderblich werden. Nachdem in der Choleraepidemie der 60er Jahre festgestellt worden ist, dass im Choleraanfall das Dünndarmepithel nicht, wie früher angenommen wurde, abgestossen wird, ist die frühere Erklärung der Dünndarmdiphtherie hinfällig geworden. Mir wenigstens erscheint es entschieden zweckmässiger, diese Dünndarmdiphtherie nicht als eine lokal bedingte anzusehen, sondern sie auf eine Linie mit den Diphtherien der bezeichneten anderen Localitäten zu stellen, und sie in Beziehung mit der infectiösen Natur der primären Erkrankung zu bringen. Der feinere Zusammenhang ist uns allerdings gegenwärtig noch verschlossen.

Von ganz besonderem Interesse ist es schliesslich, dass die infectiöse Diphtherie auch auf andere Gewebe übertragen werden kann, als das der Schleimhäute. So können Wundflächen davon befallen werden. Das ist zuweilen ein sehr unangenehmes Accidens bei der Operationswunde der Tracheotomie, wo dann die obersten Schichten der Wundfläche von einer mit der Croupmembran makroskopisch und mikroskopisch übereinstimmenden starren und derben, gelblich weissen Masse infiltrirt werden, deren weiteres Schicksal kein anderes ist, als das der croupösen Häute. Aber auch ohne solche directe fortgesetzte Infection wird es öfters beobachtet, dass eine Wund- oder Geschwürsfläche diphtherisch wird, und sehr Vieles spricht dafür, dass der mit Recht so gefürchtete Hospitalbrand Nichts ist, als eine infectiöse Diphtherie der Wundflächen. Sobald freilich die Nosocomialgangrän in die Tiefe schreitet und, wie sie es so oft thut, die Gewebe des Amputationsstumpfes in einen pulpösen Brei verwandelt oder sie gewissermassen direct zerfrisst, so dass tiefe, kraterförmige Ulcerationen entstehen, dann kann man füglich nur noch von infectiöser Nekrose mit Colliquation reden, aber nicht mehr von infectiöser Diphtherie. Denn zum Wesen der letzteren gehört die charakteristische derbe und starre Pseudomembran, die das Resultat der innigen Vermischung des Abgestorbenen mit Entzündungsproducten ist. Da aber eine Membran sich nur auf und an einer Fläche bilden kann, so sind die Schleimhäute, demnächst Wundflächen, allenfalls auch die Herzklappen, der natürlich gegebene Platz für die Diphtherie. An den serösen Häuten würde das Analogon der Diphtherie eine fibrinöse Entzündung sein, bei der gleichzeitig das Endothel ertödtet ist: in der That ja eine sehr gewöhnliche Complication! Dagegen kann es an der unversehrten äusseren Haut eine Diphtherie nicht geben, weil daselbst

vermöge der Einrichtung der Epidermis eine freie Exsudation nicht möglich ist; und was in parenchymatösen Organen durch Infection mit diphtherischen Massen hervorgerufen wird, ist entweder eine schwere, eventuell zur Nekrose führende Entzündung oder, wie z. B. bei den neuerdings mehrfach versuchten Impfungen der Cornea, einfach Nekrose mit secundärer eitriger Entzündung. Eine diphtherische Keratitis oder Hornhautcroup in dem Sinne, wie man von Conjunctivitis diphtherica oder von Rachencroup spricht, d. h. eine Affection, bei der unter Ertödtung des vorderen Hornhautepithels sich eine gelblich weisse elastische Pseudomembran auf der convexen Fläche der Cornea etablirt, giebt es nicht und kann es nicht geben, schon einfach deshalb, weil die Hornhaut in ihrer weitaus grössten Ausdehnung gefässlos ist und deshalb kein fibrinöses Exsudat produciren kann. Aber selbst mit reiner Diphtherie kann man wegen dieser Unmöglichkeit entzündlicher Exsudation seitens der Cornea die Hornhautveränderung, welche durch die Impfung diphtherischer Massen in die Cornealsubstanz erzeugt wird, nicht identificiren, so wenig wie etwa die neuroparalytische Keratitis nach Trigeminusdurchschneidung, bei der Sie auch die schönste Nekrose mit progredienter eitriger Entzündung finden. Denn für unsere anatomisch-histologische Anschauungsweise ist Nekrose mit secundärer Entzündung noch nicht Diphtherie; den anderen Standpunkt aber, der den Begriff der Diphtherie lediglich auf ätiologischer Basis begründet, haben wir für unsere Betrachtung von vorn herein abgelehnt. Aber auch von diesem Standpunkte aus dürfte es sich empfehlen, für die echte pseudomembranöse Schleimhaut- und Wundflächenaffection den Namen der Diphtherie oder Diphtheritis zu reserviren, und die in den parenchymatösen Organen vorkommenden nekrotisch-entzündlichen Herderkrankungen, welche auf verwandten ätiologischen Momenten, wie die infectiösen Schleimhautdiphtherien, beruhen, mit einer besonderen Bezeichnung zu belegen. Ohnehin ist die wirkliche Identität der Ursachen in all diesen Fällen nicht blos nicht nachgewiesen, sondern sie besteht, mindestens in einer Anzahl derselben, sogar zweifellos nicht. So ist garnicht davon die Rede, dass die erwähnte Hornhautveränderung lediglich durch die Einimpfung specifisch diphtherischer Massen in die Cornealsubstanz erzeugt werden kann; vielmehr thut das jedes beliebige, faulige oder sonst in Zersetzung begriffenes Material[23]. Weiterhin ist bei der Variola nicht blos die specifische Hautpocke lediglich der Effect einer centralen Nekrose auf infectiöser Basis mit secundärer Entzündung im

Grund und der Peripherie der Pustel, sondern es finden sich auch in vielen inneren Organen ganz gewöhnlich zahlreiche, vom blossen Auge nicht immer mit Sicherheit diagnosticirbare Herde, deren Mitte abgestorbenes Gewebe und deren Peripherie eine Zone secundärer Entzündung bildet. Diese Herde, in denen auch der charakteristische Mikrokokkenhaufen nicht leicht vermisst wird, unterscheiden sich in ihrem optischen und chemischen Verhalten in keiner Weise von den mehrerwähnten Bacterienherden, denen man so oft bei echter Rachendiphtherie, aber auch bei feuchter Gangrän und nicht weniger bei etlichen Verletzungen und Geschwüren begegnet. Wer aber wollte deshalb an eine Identität des Pockenvirus mit dem der Diphtherie und vollends dem der Gangräna humida etc. denken? Was man höchstens sagen kann, scheint mir darauf hinauszugehen, dass die organisirten Gifte etlicher verschiedener Infectionskrankheiten mit denen der Rachendiphtherie darin übereinstimmen, dass sie, wo sie sich etabliren, nekrotisch-entzündliche Processe auslösen. Sind aber dieselben hiernach nicht einmal ätiologisch identisch, so verliert damit der Name der Diphtherie für sie alle vollends seine Berechtigung. Will man aber, wozu ja unleugbarer Grund vorhanden ist, in der Bezeichnung ausdrücken, dass diese Processe in der Haut oder den parenchymatösen Organen eine gewisse Analogie oder selbst Verwandtschaft mit der echten Schleimhautdiphtherie haben, so möchte es sich empfehlen, den Ausdruck „diphtheroid“ für sie zu gebrauchen, den Weigert dafür vorgeschlagen hat.

Litteratur. Virchow, Hdb. p. 278. C. O. Weber, Hdb. p. 548. Wagner Billroth etc.

[1] Hueter, Virch. A. XVII. p 482. [2] H. Weber, Müller's Arch. f. Anat. u. Phys. 1852. p. 361. Schuler, Verhdl. d. Würzb. phys. med. Ges. 1854. p. 248. [3] C. Hueter, D. Arch. f. klin. Chir. IV. p. 105. 330. [4] Kussmaul, Virch. A. XIII. p. 289. [5] Litten, Ztschr. f. klin. Med. I. Heft 1. [6] Samuel, Med. Ctbl. 1868. p. 401. Virch. A. XL. p. 213. XLIII. p. 552 u. a. O. [7] Zweifel, Arch. f. exp. Path. IV. p. 287. [8] Brown-Séquard, Compt. rend. d. l. soc. d. Biol. I. 1849. p. 136. Experim. Researches appl. to Phys. a. Pathol. New-York 1853. [9] Senftleben, Virch. A. LXV. p. 69. [10] Vgl. Forster, Ztschr. f. Biolog. XIII. p. 299. [11] Weigert, Ueber pockenähnliche Gebilde in parenchymatösen Organen und deren Beziehungen zu Bacteriencolonien. Breslau 1875, und Aufsätze über Diphtherie. Virch. A. LXX. p. 461. LXXII. p. 218. LXXIX. p. 87. [12] D. Litt. d. Pneumonomykosen s. bei Fürbringer, Virch. A. LXVI. p. 330. Vgl. auch Rother, (Neue) Charité-Annalen. IV. p. 272. [13] Panum, Virch. A. XXV. p. 441. LX. p. 301; der zweite Aufsatz enthält auch die wichtigsten Litteraturangaben. [14] Kehrer, Arch. f.

exp. Path. II. p. 33. Bergmann, D. putride Gift u. d. putride Intoxication. Abth. I. Heft 1. Dorpat 1868. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. I. p. 373. Burdon-Sanderson, Brit. med. Journ. 1877. 22. Dec. ff. Practitioner. 1877. CIX. p. 19; übers. in Wien. med. Jahrb. 1877. p. 396. [15] Bergmann und Schmiedeberg, Med. Ctbl. 1868. p. 497. A. Schmidt, Untersuchungen über d. Sepsis. I.-D. Dorpat. 1869; s. auch Abschn. I. Kap. VI. (Blutungen) unter [8]. [16] Mikulicz, Arch. f. klin. Chir. XXII. p. 253. [17] Koch, Untersuchungen über d. Aetiologie d. Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878. [18] Davaine, Bull. de l'acad. méd. de Paris. 1872. No. 31—38. Union méd. 1872. [19] Bouley, ibid. Vulpian, Gaz. hebdom. d. méd. 1872. No. 51. Vgl. auch Burdon Sanderson, Transact of the path. soc. XXIII. p. 303. [20] Dreyer, Arch. f. exp. Path. II. p. 149.

[21] Die Darstellung der Diphtherie basirt im Wesentlichen auf den Untersuchungen Weigerts, l. c. Vgl. auch dess. Artikel „Entzündung" in Eulenburg's Realencyclopäd. Ausserdem s. Bretonneau, Des inflammations spéciales du tissu muqueux et au particulier de la diphtérite. Paris 1826. Addition supplémentaire. 1827. Arch. général. 1855. Virchow, dess. A. I. p. 252. Hdb. I. p. 292. Deutsch. Klinik. 1865. No. 2. Buhl, Stzgsb. d bayr. Acad. 1863. p. 59. Zeitschr. f. Biol. III. p. 341. Wagner, A. d. Hlk. VII. p. 481. VIII. p. 449. Rindfleisch, Path. Gewebslehre. 3. Aufl. p. 311. Cornil et Ranvier, Man. d'hist. path. 1869. p. 90. Klebs, A. f. exp. Path IV. p. 221. Boldyrew, A f. Anat u. Phys. 1872. p. 75. Steudener, Virch. A. LIV. p. 500. Oertel, Deutsch. A. f. klin. Med. VIII. p. 242. XIV. p. 202. In Ziemssen's Handb. II. p. 1. Trendelenburg, Arch. f. klin. Chir. X. p. 720. Hueter, Med. Ctbl. 1868. p. 531. Nassiloff, Virch. A. L. p. 550. Eberth, Zur Kenntniss d. bacteritischen Mycosen. Leipzig 1872. Med. Ctbl. 1873. p. 113. 291. [22] Posner, Virch. A. LXXIX. p. 311. [23] Leber, Med. Ctbl. 1873. p. 129. Stromeyer, A. f. Ophthalmol. XIX. Abth. 2. p. 1. XXII. Abth. 2. p. 101. Frisch, Experimentelle Studien über d. Verbreitung d. Fäulnissorganismen in d. Geweben etc. Erlangen 1874.

II. Einfache Atrophie.

Aufgaben der Ernährungspathologie. Ursachen der einfachen Atrophie. Passive Atrophie durch mangelhafte Blutzufuhr. Inanition. Active Atrophien der Muskeln, Drüsen, Knochen. Senile Atrophie. Physiologische Atrophien einzelner Organe. Puerperale Atrophie des Uterus. Febrile Atrophie. Atrophie nach Jod- und Bleigebrauch.

Verhalten atrophischer Theile. Atrophie und Aplasie. Atrophische Kernwucherung. Grade der Atrophie. Bedeutung der Muskelatrophien für das Knochenwachsthum.

Neurotische Atrophien. Gekreuzte und circumscripte Atrophie. Periphere atrophische Lähmungen. Spinale Muskelatrophien. Progressive Atrophie und Pseudohypertrophie der Muskeln.

Ein Theil, in dem die lebendigen Stoffwechselvorgänge vollständig aufgehört haben, stirbt ab, nekrotisirt. Das ist unstreitig die grösstmögliche Veränderung, welche die Ernährung eines Körpertheils erleiden kann; aber die Pathologie der Ernährung wird nicht blos die Extreme berücksichtigen, sondern ein gleiches, vielleicht sogar noch grösseres Interesse den geringeren Graden quantitativer und qualitativer Störung des physiologischen Gewebestoffwechsels zuwenden. Während unter physiologischen Verhältnissen der Wechsel der Materie in den Elementen aller Gewebe in der Weise vor sich geht, dass Alles, was verbraucht wird, in genau demselben Maasse — abgesehen natürlich vom normalen Wachsthum — und derselben Mischung wiederersetzt wird, mithin alle Gewebe und Organe sich in gleichartiger Beschaffenheit erhalten, sehen wir in einer Reihe von Fällen einzelne Organe oder Organtheile zwar sonst unverändert, aber kleiner, als sie normaler Weise sein sollten; in einer Reihe anderer finden wir eine andere chemische Zusammensetzung der Gewebe und Organe, als unter normalen Verhältnissen, z. B. Fett, wo nur Eiweiss sein sollte, Kalk in überreichlicher Menge, oder selbst Substanzen, die im physiologischen Organismus gar nicht vorkommen, wie das

Amyloid; und in einer dritten Reihe von Fällen imponirt uns eine das physiologische Maass überschreitende Grösse einzelner Organe, resp. Organtheile, oder das Vorhandensein von Gewebsmassen, von denen die normale Anatomie an den betreffenden Stellen Nichts weiss. Wir schliessen unter solchen Umständen, und zwar gewiss mit gutem Recht, dass in den Fällen der ersten Reihe nicht soviel wiederersetzt, als verbraucht worden ist, in denen der zweiten dagegen irgend welche besondere, von den normalen abweichende chemische Processe in den Gewebselementen ablaufen, in denen der dritten endlich der Ersatz, die Anbildung über den Verbrauch hinausgeht, und erwarten folgerichtig von einer wissenschaftlichen Pathologie der Ernährung, dass sie uns alle diese Abweichungen von der Norm erkläre. Eine solche wirklich befriedigende Erklärung kann freilich nur die Chemie geben, und zwar einfach deshalb, weil es sammt und sonders chemische Vorgänge sind, aus denen alle die genannten Ernährungsstörungen resultiren; und selbst die genaueste Kenntniss der morphologischen Details derselben kann uns niemals mehr als das gewissermassen führende Princip sein, welches uns die eigentlichen Aufgaben präcise formulirt. Wenn wir bis in alle Einzelheiten uns damit vertraut gemacht haben, wie in der Arterienwand zuerst Kalkkörnchen feinsten Kalibers sichtbar werden, dann ihrer immer mehrere und grössere auftreten, bis schliesslich über centimetergrosse, harte und rauhe Kalkplatten die Gefässwand uneben machen, wenn wir durch sorgfältige mikroskopische Untersuchung den Sitz und die Vertheilung des Fettes in den Epithelien der gewundenen oder geraden Harnkanälchen oder der Interstitien einer Bright'schen Niere festgestellt haben, so beginnt in Wirklichkeit nun erst die eigentliche Aufgabe der Ernährungspathologie; denn es gilt sowohl die bedingenden Ursachen, als auch die inneren chemischen Vorgänge aufzudecken, wenn wir die verschiedenen Ernährungsstörungen der Gewebe wirklich begreifen wollen. Sie sehen, nur auf dem Wege der physiologischen Chemie können wir dahin gelangen, im Einzelfall vorauszusagen, welchen Einfluss eine bestimmte Circulationsstörung, eine bestimmte Aenderung der Blutmischung, eine bestimmte Störung der Function auf die Beschaffenheit der Gewebe und Organe ausüben muss, und nichts Anderes kann ja das letzte Ziel der Ernährungspathologie sein. Wie weit dieselbe freilich gegenwärtig noch von ihm entfernt ist, das werden die folgenden Auseinandersetzungen Ihnen nur zu klar machen.

Am ehesten dürfte noch diejenige Form der Ernährungsstörung einer genaueren Analyse zugängig sein, bei der ein Organ oder Organtheil lediglich *kleiner* ist, als in der Norm, während Structur und chemische Zusammensetzung keinerlei weitere Veränderungen darbieten, d. i. die *quantitative* oder *einfache Atrophie*. Denn in diesen Fällen liegt nicht der geringste Grund zu der Annahme vor, dass die chemischen Stoffwechselprocesse in den Gewebszellen etwa in abnormer Folge oder abweichender Art ablaufen, sondern es darf unbedenklich statuirt werden, dass es sich dabei nur um eine verringerte Energie derselben, sowie darum handelt, dass zwar dieselben Substanzen, aber eine geringere Quantität davon in den Zellen verarbeitet wird. Wenn wir aber als die Bedingungen der normalen Ernährung 1. die regelrechte Zufuhr geeigneten Materials zu den Zellen, 2. die Fähigkeit, resp. Erregung derselben, dies Material in sich aufzunehmen, sich zu assimiliren, es zu spalten, zu oxydiren etc., und 3. die Erhaltung der normalen Temperatur aufgestellt haben, so müssen wir folgerecht erwarten, dass die Ernährung eines Theils eine unvollkommene und hinter der Norm zurückbleiben wird, 1. *wenn demselben zwar das geeignete Material, aber in zu geringer Quantität zugebracht wird*, und 2. *wenn die Gewebszellen das Material nicht in genügender Menge verarbeiten*, und vollends erst recht, wenn beide Momente zusammentreffen: in welcher Weise dagegen Aenderungen der normalen Eigenwärme die Ernährung der Gewebe beeinflussen, das entzieht sich, soviel ich sehe, einer aprioristischen Vermuthung.

Zur ersten Kategorie gehören alle diejenigen *Momente, durch welche der Zutritt arteriellen Blutes zu den Capillaren*, resp. *die Blutströmung in diesen erschwert wird*, also alle lokalen Anämien, mögen sie durch Widerstandserhöhung in den Arterien von innen, durch Sklerose oder Parietalthrombose, oder von aussen, durch Compression Seitens schrumpfender Bindegewebszüge oder Geschwülste oder künstlicher Binden etc., erzeugt sein, oder mögen sie selbst auf nervöser Basis beruhen, dann auch alle venösen Stauungen, sobald sie einen höheren Grad erreicht haben und länger andauern. Letzteres, die längere Dauer der betreffenden Circulationsstörung, ist überhaupt Grundbedingung, wenn für die Ernährung eines Theils daraus Etwas resultiren soll, wiewohl ich nach allem Früheren Ihnen nicht erst zu sagen brauche, dass manche Gewebe rascher und lebhafter darauf reagiren, als andere. Dass aber die genannten Cir-

culationsstörungen, wenn sie nicht blos vorübergehender Natur sind, einfache Atrophie der betroffenen Organe oder Organtheile bewirken, dafür giebt es in der Pathologie Beispiele in Fülle. Die granuläre Atrophie der Niere und Leber nach interstitieller Nephritis und Hepatitis, die Schnürfurche, der Chinesenfuss und die hydronephrotische Atrophie der Niere, die Verdünnung von Haut und Muskel, ja von Knochen unter dem Druck von Tumoren oder Aneurysmen oder Varicen, die glatte Atrophie der Nieren bei Sklerose ihrer kleinen Arterien, endlich die Verkümmerung, das Kleinbleiben einer Extremität, deren zuführende Arterien mangelhaft angelegt sind, Alles das sind Beweise, wie sie durch kein Experiment schlagender geliefert werden könnten. Aber auch ein solches habe ich Ihnen bei einer früheren Gelegenheit erwähnt, nämlich die hochgradige Atrophie einer Niere, welche Buchwald und Litten beim Kaninchen durch Unterbindung der V. renalis erzielten (p. 199).

Alle diese Beispiele betreffen einzelne Organe oder selbst Organtheile, weil es lokale Circulationsstörungen sind, von denen die betreffenden Atrophien resultiren. Indess ist damit selbstverständlich nicht ausgeschlossen, dass auch der Gesammtorganismus auf analoge Schädlichkeiten in gleichartiger Weise reagirt. Allgemeine Circulationsstörungen, z. B. in Folge von uncompensirten Herzfehlern, kommen hier allerdings weniger in Betracht, als eine unzureichende Blutmischung. Das Transsudat, welchem die Gewebselemente das Material entnehmen, wird ja vom Blute abgegeben, und wenn auch ein Theil desselben, der überdies durch die Producte des Gewebestoffwechsels vergrössert ist, in den Lymphgefässen dem Blute wieder zuströmt, so würde letzteres dennoch bald an transsudationsfähigen Substanzen verarmen, wenn nicht der Chylus immer neues geeignetes Material zubrächte. Sobald daher längere Zeit vom Darm aus ein zu kleiner oder an organischen und unorganischen Substanzen armer Chylusstrom in das Blut sich ergiesst, kann eine Rückwirkung auf die Ernährung der Gewebe nicht ausbleiben. Am eclatantesten zeigt sich das beim Wegfall aller Nahrungsaufnahme, der Inanition, wie sie bei Hunden, Tauben u. s. w. seit Chossat wiederholt der Gegenstand experimenteller Untersuchungen[1] gewesen, aber auch bei Melancholikern, die anhaltend Nahrung verweigerten, oder bei Menschen mit Oesophagusstricturen in mehr oder weniger completem Grade zur zur Beobachtung gekommen ist. In solchen Fällen ist die Sauerstoffzufuhr zu den Geweben nicht verringert, die Oxydationsprocesse leiden

deshalb zunächst nicht, und was von leicht oxydirbaren Substanzen im Körper vorhanden ist, wie das Fett und Glycogen, das wird nahezu vollständig verbrannt. Um so schlimmer sieht es mit dem aus, was den Zellen in den Transsudaten zum Ersatz dessen geboten wird, was fortdauernd verbraucht wird. Freilich ist es richtig, dass nun auch der Verbrauch allmählich immer geringer wird, wie aus der continuirlichen Verringerung der Harnstoffausscheidung hungernder Thiere oder Menschen hervorgeht; indess zersetzt, verbraucht wird ja überall, so lange das Individuum lebt, und so muss nothwendig eine Abnahme des Körpers die Folge sein, die in der ersten Hungerzeit am stärksten, und mit der längeren Dauer der Inanition immer geringer wird. Das aber ist nichts Anderes als Atrophie, an der alle Organe und Gewebe ihren Theil haben müssen. Aber allerdings keineswegs gleichen. Vom Fettgewebe führte ich Ihnen schon an, dass es zum bei Weitem grössten Theile verschwindet; demnächst ist die Verkleinerung am grössten bei der Milz, den Hoden, der Leber und den Muskeln, während Knochen und vor Allem das Centralnervensystem nur sehr wenig abnehmen. Die Gründe für diese ausserordentlichen Differenzen im Grade der Inanitionsatrophie sind gewiss complicirter Natur, und jedenfalls darf man daraus nicht ohne Weiteres auf die Grösse des Stoffwechsels in den diversen Organen unter physiologischen Verhältnissen schliessen. Dass übrigens auch das Blut an dieser allgemeinen Abnahme participirt, versteht sich von selbst; seine Menge hält sich, was Sie nach allem Früheren nicht Wunder nehmen wird, ziemlich genau in der bekannten Proportion zum Gesammtgewichte des Körpers (bei Hunden also 7,7 pCt.), und auch seine Zusammensetzung erleidet keine andere Veränderung, als einen gewissen Grad von Hydrämie. Was aber in diesen Fällen die Folge des Nahrungsmangels ist, kann, wie auf der Hand liegt, in annähernder Weise auch dadurch bewirkt werden, dass die aufgenommene Nahrung nicht zur Resorption gelangt, wie z. B. bei grossen Magendickdarmfisteln oder bei anderen schweren Erkrankungen der Verdauungsorgane, dann besonders bei den früher erwähnten, nicht ausgeglichenen Stenosen und Obliterationen des D. thoracicus; und die schreckenerregende Abmagerung der Krebskranken oder der an Darmphthise leidenden Personen demonstrirt in der That nicht selten ad oculos, dass der Unterschied gegenüber der completen Inanition dabei kein grosser ist.

Neben diesen, durch eine Verringerung des zugeführten Nähr-

materials bedingten oder, wie sie genannt werden, passiven Atrophien spielen in der Pathologie die activen Atrophien keine geringere Rolle, d. h. diejenigen, welche, trotz ausreichender Zufuhr und jedenfalls unabhängig von dieser, eintreten, weil die Gewebselemente nicht im Stande oder wenigstens nicht dazu erregt sind, die chemischen Processe in sich in normaler Stärke zu vollziehen. Muskeln, die nicht gebraucht werden, d. i. die sich längere Zeit nicht contrahiren, Drüsen, die nicht secerniren, Knochen, welche den statischen Zwecken des Organismus nicht mehr dienen, atrophiren. Dabei ist es gleichgültig, ob ein Muskel nicht arbeitet, weil er, aus centraler oder peripherer Ursache, nicht innervirt wird, oder weil kein Object für seine Verkürzung existirt, wie bei festgestellten Gelenken oder nach Fortfall seines Ansatzpunktes durch Amputation, und ebenso ob eine Drüse nicht secernirt wegen mangelnder Innervation oder weil ihr Ausführungsgang verlegt ist. Natürlich will ich nicht leugnen, dass in letzteren Fällen auch die Anstauung des Secrets und die dadurch gesetzte mechanische Compression der Blutgefässe in der Drüse von Bedeutung ist; doch lehren alle die anderen Beispiele nur zu deutlich, dass mindestens ein grosser, wenn nicht der Hauptantheil an der Atrophie auch hier dem Wegfall der Function zugeschrieben werden muss: es fällt bei derartigen Missständen die nervöse Erregung zur Muskelcontraction und zur Secretion fort. Warum aber ein anhaltend ruhender Muskel, eine unthätige Drüse atrophirt, das ergiebt sich ohne Weiteres daraus, dass bei diesen Organen durch die Contraction und Secretion die Erneuerung, der Wiederersatz des Verbrauchten vermittelt und bewerkstelligt wird. Hat die Arbeit dieser Organe aufgehört, so fällt Alles das hinweg, was durch sie für die Anbildung neuer Elemente geleistet wird, und nehmen Sie dazu, dass nun auch die Arbeitscongestion der zuführenden Arterien nicht mehr Statt hat, so werden sie es begreiflich finden, dass die Schenkelmuskeln eines Menschen mit Kniegelenksankylose an Volumen abnehmen und der Abschnitt des Darms unterhalb einer ergiebigen Kothfistel, eines sog. Anus praeternaturalis, zu einer dünnen Haut atrophirt. Wo möglich noch auffälliger sind die Resultate der Atrophie der Knochen. Die allmähliche Verkleinerung der knöchernen Amputationsstümpfe, die Verkümmerung der zahnlos gewordenen Kieferränder oder des Pfannenrandes nach nicht reponirter Oberschenkelluxation, vor Allem der Schwund knöcherner Callusmassen nach einer geheilten Fractur: typischere Beispiele echter

Atrophie kann man überhaupt nicht ersinnen. Auch macht unsere Kenntniss von dem Knochenstoffwechsel in sehr vollständiger Weise gerade diese atrophischen Vorgänge dem Verständniss zugängig. Wir wissen, dass mittelst der Riesenzellen, Kölliker's Osteoklasten, fortdauernd Knochensubstanz resorbirt und von den Gefässen des Periosts, resp. des Knorpels her fortwährend neue Substanz apponirt wird, und nicht minder wissen wir, dass es die Bedingungen der Statik sind, welche diese Vorgänge beherrschen. An einer Stelle, wo Knochensubstanz den statischen Aufgaben des Organismus nicht dient, geschieht keine Apposition, und fortgehende Resorption ohne gleichzeitige Apposition, was kann sie Anderes bewirken, als Atrophie dieses Knochenabschnitts?

Wenn wir alle die Atrophien der eben besprochenen Kategorie auch mit gutem Grund als active bezeichnen, weil die letzte Ursache derselben in der mangelhaften Leistung, der Inactivität der Organe oder Organtheile gesucht werden muss, so wird Ihnen doch nicht entgangen sein, dass auch Mängel der Circulation, d. h. also der Zufuhr des Nährmaterials, dabei vielfach eingreifen. In noch ausgesprochenerem Grade liegt eine derartige Verquickung beider Momente der Greisen- oder senilen Atrophie zu Grunde. Forscht man nach den Ursachen dieses auch den Laien wohlbekannten Zustandes, für den auch die Bezeichnung des senilen Marasmus gebräuchlich ist, so sind dabei freilich in der ungeheuren Mehrzahl der Einzelfälle greifbare pathologische Momente von maassgebendem Einfluss. Bei dem Einen sind es Störungen der Respiration, bei dem Anderen der Verdauung, bei dem Dritten des Nervensystems oder der Nierenthätigkeit, welche den Beginn, das erste Glied einer ganzen Kette anderweiter mehr oder weniger krankhafter Vorgänge darstellen, als deren Gesammtresultat der senile Marasmus sich herausstellt; auch werden wir bald sehen, wie hier Verkalkungen und Verfettungen vielfach complicirend eingreifen. Nichtsdestoweniger kann kein Zweifel darüber obwalten, dass auch ein Mensch, der niemals eine wirkliche Krankheit durchgemacht hat, im Alter trotzdem der Greisenatrophie unterliegen würde. Gerade die Constanz, mit der im Greisenalter, gleichgiltig ob viel oder wenig und besonders welche pathologischen Vorgänge im Leben eines Individuum gespielt haben, an sämmtlichen Organen des Körpers eine mehr oder weniger ausgesprochene Atrophie sich einstellt, spricht meines Erachtens ganz evident dafür, dass die Bedingungen der senilen Atrophie, so zu sagen, physiolo-

gische sind. Freilich dürften dieselben sich nur schwer aufdecken lassen, und gewiss sind sie complicirter Natur. An eine Abnutzung, wie bei unseren gewöhnlichen Maschinen, kann augenscheinlich nur bei Geweben von sehr geringem Stoffwechsel, mithin sehr langer Dauer, gedacht werden, wie ich Ihnen z. B. die Abnahme der Elasticität der Arterien bei alten Individuen früher in diesem Sinne gedeutet habe (p. 95). Bei der grossen Mehrzahl aller Organe verbietet sich das einfach deshalb, weil dieselben ja in unausgesetzter Umwandlung und Erneuerung begriffen sind, der Art, dass die einzelnen Elemente, aus denen sich die Gewebe und Organe aufbauen, auch bei Greisen keineswegs alt sind. Aber ob die Fähigkeit der Selbsterneuerung, das Reproductionsvermögen der Zellen wirklich ein unbegrenztes ist, wenn nur das nöthige Material dazu geboten wird, das ist, wie mir scheint, die Hauptfrage. Es sind ja alle diese Dinge in tiefes Dunkel gehüllt, und wir bewegen uns hier, wie ich am Wenigsten verkenne, nirgend auf sicherem Boden. Indess sobald man die Entwicklung eines Organismus mit seinem Anfangs so ausserordentlich lebhaften, allmählich immer schwächeren Wachsthum ins Auge fasst und die derselben zu Grunde liegenden Causalgesetze zu begreifen versucht, so wird man immer wieder auf die Annahme hingewiesen, dass den constituirenden Zellen eines Organismus ein durch Vererbung übertragenes, von Anfang immanentes Reproductionsvermögen beiwohnt, das Anfangs, in der Jugend des Organismus am stärksten ist und successive, mit steigendem Alter, an Energie abnimmt, so dass es nach einiger Zeit eben nur noch ausreicht, den Körper, resp. seine Theile in ihrer Grösse zu erhalten, schliesslich aber selbst dafür nicht genügt. Damit aber wäre das Princip der senilen Atrophie gegeben, deren weiteres Fortschreiten durch die im Gefolge der eintretenden Atrophie sich allmählich einstellenden Functionsstörungen, z. B. der Verdauung, der Circulation, der Blutbildung etc. in mannigfachster Weise befördert werden muss.

Wie sehr aber eine derartige Hypothese gerechtfertigt ist, das lehren am schlagendsten, wie mir scheint, die physiologischen Atrophien, von denen einzelne Organe des Körpers schon vor, und manche sogar sehr lange vor dem Greisenalter betroffen werden. Die Pupillarmembran schwindet bereits im Embryonalleben, die Thymus innerhalb der ersten Lebensjahre, die Genitalien atrophiren vornehmlich bei Frauen, wenn auch viel später, so doch zu einer Zeit, wo der übrige Körper noch auf der vollen Höhe der Kraft und

Leistungsfähigkeit steht. Dass diese Atrophien damit zusammenhängen und dann eintreten, wenn die betreffenden Organe nichts mehr für den Organismus zu leisten vermögen, und somit für ihn gewissermassen überflüssig geworden sind, steht freilich ausser aller Frage. Mit einer solchen Auffassung ist aber der Modus ganz und gar nicht aufgehellt, dessen sich der Organismus bedient, um die „zweckmässige" Atrophie einzuleiten, d. h. die unmittelbare Ursache derselben bleibt unerklärt. Auch die Annahme, dass die Thymus atrophire, weil die übrigen wachsenden Organe eine immer grössere Menge Blut für sich in Beschlag nehmen und dasselbe dadurch mittelbar der Thymus entziehen, heisst doch nur die eigentliche Fragestellung maskiren, da dann immer wieder unklar bleibt, aus welchem Grunde die Thymus nicht in gleichem Grade mit den Muskeln oder mit der Milz etc. mitwächst. Am ehesten dürften die bekannten Facta ausreichen, um die vorzeitige Senescenz der weiblichen Genitalien zu erklären; wenigstens scheint es mir ganz plausibel, dieselbe mit dem Verbrauch der gesammten Ovula in Verbindung zu bringen. Sobald alle Follikel gereift sind — neue werden ja bekanntlich nicht nachproducirt —, ist es mit den menstrualen Congestionen definitiv zu Ende: vielleicht dass dieser Umstand schon genügt, vielleicht aber, dass auch die gewöhnliche intermenstruale Circulation schwächer wird, jedenfalls ist hier eine directe Handhabe, um die Verringerung der Blutzufuhr und damit die Atrophie der Genitalien begreiflich zu machen. Sollte aber diese Deutung nicht, mutatis mutandis, auch eine Anwendung auf die anderen physiologischen Atrophien gestatten? Das würde bedeuten, dass die Thymus dann atrophirt, wenn das Reproductionsvermögen ihrer Elemente erlischt; da an die fortdauernde Erneuerung der Zellen sowohl die Function des Organs, als auch seine eigene Existenz gebunden ist, so involvirt der genannte Zeitpunkt das allmähliche Versiegen der hypothetischen Blutbereitung nicht minder, als das Ende des weiteren Wachsthums, das nun, bei dem Wegfall aller ferneren Anbildung, nothwendig in Atrophie umschlagen muss. Die Thymus, heisst das mit anderen Worten, wird schon altersschwach zu einer Zeit, wo der übrige Organismus noch der vollsten, blühendsten Jugend sich erfreut. Ist das aber richtig, so hatten wir augenscheinlich guten Grund, auch die physiologischen Atrophien den activen anzureihen.

Wenn aber die innige Verbindung zwischen Function und Blutströmung schon bei den erstbesprochenen activen Atrophien eine

Concurrenz der Circulationsstörung mit sich bringt, so erhellt diese Wechselwirkung nirgends deutlicher, als bei der Rückbildung des Uterus nach der Ausstossung der Frucht, einem Vorgang, der unzweifelhaft den echten Atrophien gleich zu setzen ist, wenn auch fettige Degenerationen dabei mitspielen. Da die Ablösung der Placenta nicht ohne eine Blutung vor sich gehen kann, so versetzt jede Geburt die Mutter in einen Zustand der Anämie, die, wie Sie wissen, zuweilen sogar recht hochgradig werden kann. Das noch vorhandene Blut wird von denjenigen Organen in Beschlag genommen, die seiner bei ihrer Arbeit bedürfen, und seine Menge wird durch Regeneration nur in so weit hergestellt, als es für die Aufgaben sämmtlicher Organe erforderlich ist. Der Uterus aber hat, nachdem die Frucht ausgestossen ist, keine fernere Aufgabe im Organismus, wenigstens keine, behufs deren Erfüllung es eines so grossen Organs bedürfe, als während der Gravidität. Die Folge ist nicht blos die anfängliche Anämie des Uterus gleich nach der Geburt, sondern auch später, nachdem die Contraction seiner Muskulatur längst wieder der Erschlaffung Platz gemacht hat, und entsprechend der Anämie eine so hochgradige und rasche Atrophie der Gebärmutter, dass bekanntlich ihr Gewicht binnen vierzehn Tagen von 1000 auf 350 gr. herunterzugehen pflegt.

Gegenüber den passiven und activen, resp. den gemischten Atrophien spricht man weiterhin noch von einer febrilen, der anscheinend unsere, vorhin statuirte drittmögliche Voraussetzung, die Aenderung der normalen Eigenwärme, zu Grunde liegt. Indess so wenig ich in Abrede zu stellen gewillt bin, dass Fiebernde constant an Gewicht verlieren, dass somit ein Abnehmen an Körperbestandtheilen bei ihnen Statt hat, so liegt die Sache doch keineswegs so, dass sich ein einfacher Zusammenhang zwischen Temperatursteigerung und Atrophie aufstellen liesse. Im Fieber, resp. bei Erhöhung der Eigenwärme wird allerdings mehr stickstoffhaltige Körpersubstanz zersetzt, als unter normalen Verhältnissen, aber für einmal ist es noch keineswegs ausgemacht, ob auch alle übrigen Zellbestandtheile an dieser stärkeren Zersetzung in gleichem Grade participiren, ja Sie werden bald Thatsachen erfahren, welche dem sogar zu widersprechen scheinen; ganz besonders aber würde eine gesteigerte Zersetzung doch nur dann zur Atrophie der betreffenden Organe führen, wenn sie nicht durch gesteigerte Anbildung ausgeglichen wird. Fiebernde aber geniessen, wie Jedermann weiss, wenig und verdauen und resorbiren

noch weniger, und so dürfte wohl die Hauptschuld an der febrilen Atrophie der Inanition zufallen.

Viel weniger verständlich aber sind bis heute gewisse Atrophien, die nach längerem Gebrauch von einigen bestimmten Arzneimitteln sich einstellen, unter denen in erster Linie Jod und Blei zu nennen sind. Denn was deren Wirkung so ganz besonders merkwürdig erscheinen lässt, das ist die Beschränkung derselben auf völlig isolirte Theile. Bei anhaltendem Jodgebrauch atrophirt die Schilddrüse, und zwar am stärksten, wenn sie vorher sehr gross gewesen, und ein häufiger Zug im Bilde der Bleicachexie ist die Atrophie der Vorderarmextensoren. Wie es kommt, dass der atrophirende Effect dieser Gifte sich in der angegebenen Weise lokalisirt, hat trotz der zahlreichen Arbeiten sehr guter Autoren[2] darüber, bislang nicht befriedigend erklärt werden können. In Betreff der Bleiatrophie ist man neuerdings[3] geneigt, die eigentliche Ursache in eine Erkrankung der Ganglienzellen der Vorderhörner im Halsmark zu verlegen, in deren Gefolge erst die zu den Extensoren führenden Nerven, dann die Muskeln degeneriren und atrophiren sollen: was freilich die Frage nach der Ursache der Lokalisation nur zurückverlegt heisst; übrigens haben etliche Autoren[4] von der Betheiligung des Rückenmarks sich nicht zu überzeugen vermocht, und sind auf Grund ihrer eigenen Untersuchungen vielmehr geneigt, in der Bleiatrophie eine durchaus periphere Affection zu erkennen und den zur Atrophie führenden Process als eine eigenthümliche degenerative Myositis, resp. Neuritis anzusprechen. Die Schilddrüsenatrophie nach Jodgebrauch anlangend, so fehlt bisher sogar jeder Versuch einer Theorie; um eine Ausscheidung des Jod gerade in das Gewebe der Schilddrüse handelt es sich jedenfalls nicht, und kaum bleibt etwas Anderes übrig, als die Annahme, dass gerade die Elemente der Schilddrüse besonders empfindlich gegen Jod sind, resp. ihre Fähigkeit, sich Nährmaterial zu assimiliren, dadurch herabgesetzt wird.

Ein Theil, der sich im Zustande einfacher Atrophie befindet, ist kleiner, dabei durchgehends fester und zäher, gewöhnlich auch trockener und derber, als unter normalen Verhältnissen. Im Uebrigen wird das makroskopische Aussehen atrophischer Organe selbstverständlich von ihrer anatomischen Structur, demnächst davon bestimmt, ob die Atrophie eine über alle Bestandtheile des Organs gleichmässig verbreitete oder eine ungleiche ist; in ersterem Falle bleibt die Oberfläche desselben glatt, im zweiten wird sie uneben, und wenn die

atrophischen Einziehungen der Oberfläche zwar nur seicht, dafür aber sehr zahlreich sind, so spricht man von granulärer Atrophie. Dass ferner eine Haut durch Atrophie des darunter belegenen Gewebes, wenn sie selbst daran nicht Theil nimmt, faltig und runzlig werden muss, braucht nicht erst hervorgehoben zu werden; die Runzeln im Gesicht der Greise nach Schwund des Unterhautfetts, die schrumplige Beschaffenheit der Kapsel bei atrophischen Milzen sind redende Zeugnisse dafür. Hinsichtlich des mikroskopischen Verhaltens wird von vielen Autoren nach Virchow's Vorgang Gewicht darauf gelegt, ob die constituirenden Elemente des atrophirten Theils selbst kleiner geworden sind oder ob sie an Zahl abgenommen haben: Atrophie in Folge der Verkleinerung der Gewebselemente heissen sie reine Atrophie oder Atrophie schlechtweg, solche in Folge von numerischer Verringerung dagegen Aplasie. Ziehen wir in Betreff dieses Punktes die Erfahrung zu Rathe, so ist es allerdings ganz richtig, dass in einzelnen Organen, z. B. der Milz, der Haut, mag die Atrophie auch noch so hochgradig sein, die Pulpazellen oder die der Cutis und Epidermis ihre normale Grösse unverändert beibehalten. In andern dagegen, z. B. der Leber und besonders den Muskeln, pflegt gerade umgekehrt die Verkleinerung des Organs durch eine echte Verkleinerung der Elementartheile, Leberzellen oder Muskelfasern, inaugurirt zu werden; sobald aber die Atrophie in diesen Organen eine gewisse Höhe erreicht, so bleibt auch hier die numerische Verringerung jener niemals aus. In der That hängt dieser Unterschied lediglich vom Wachsthumsgesetze der resp. Organe ab. Die Pulpazellen der Milz und die Epidermiszellen sind beim Kinde nicht messbar kleiner, als beim Erwachsenen, die Milz und die Oberhaut wachsen daher nur durch Zunahme an Zahl der Elemente; die Muskelfasern eines Kindes sind dagegen schmäler als die eines Erwachsenen, bei dem freilich auch jeder Muskel eine grössere Zahl von Fasern enthält, als derselbe Muskel im Kindesalter. Genau im Einklang hiermit stehen die Detailvorgänge bei der Atrophie der einzelnen Organe. Ueberdies — und solche Ueberlegung überhebt uns jedes weiteren Eingehens auf diese Frage — hat die Unterscheidung von Atrophie und Aplasie doch nur einen Sinn, wenn man die Organe als stabile Einrichtungen auffasst; für denjenigen aber, der in ihnen lediglich Zellenconglomerate von relativ kurzer, jedenfalls vorübergehender Lebensdauer sieht, kann es naturgemäss eine Atrophie ohne mangelhafte Zellenneubildung, d. h. ohne Aplasie, überhaupt nicht geben. Von grösserem Interesse

dürften deshalb gewisse andere Details sein, welche die mikroskopische Untersuchung in atrophischen Geweben nachgewiesen hat — übrigens ohne dass es bisher gelungen wäre, ihren inneren Zusammenhang, sowie ihre Bedeutung aufzuklären. So ist unbekannt, wodurch die eigenthümliche Zerfaserung der Grundsubstanz des Hyalinknorpels in atrophirenden Knorpeln, z. B. bei senilem Marasmus oder bei Arthritis deformans, bewirkt wird, und ebensowenig weiss man, wie die von Flemming[4] beschriebene Kernvermehrung, und vollends die Anhäufung kleiner, rundlicher, körniger Zellen im Innern von Fettzellen zu Stande kommt, aus denen das Fett selbst ganz oder grösstentheils verschwunden ist. Möglich übrigens, dass eine derartige atrophische Wucherung nicht blos auf das Fettgewebe sich beschränkt; wenigstens trifft man oft in den atrophischen Muskeln bei Kniegelenksankylose u. dgl. eine so colossale Menge von Muskelkernen, dass eine ähnliche Vermuthung nicht ungerechtfertigt erscheint.

Der Grad einer Atrophie resultirt ganz wesentlich von der Intensität der bedingenden Ursache. Im Allgemeinen kann man sagen, dass lokale Atrophien einen höheren Grad zu erreichen pflegen, als allgemeine, dass aber von jenen die Atrophien an lebenswichtigen Organen begreiflicher Weise immer geringfügiger bleiben, als solche an weniger wichtigen. Auch das wird Ihnen ohne Weiteres plausibel sein, dass gewöhnlich die passiven Atrophien hochgradiger sind oder wenigstens werden können, als die activen; darum ist die Atrophie der Muskeln bei Kniegelenksankylose immer um so grösser, je spitzwinkliger dieselbe ist, weil dann auch die Blutzufuhr stärker beeinträchtigt wird, und so zu dem Moment der Inactivität noch das der lokalen Anämie hinzukommt. Tritt übrigens die active Atrophie schon in sehr frühem Alter des Individuum ein, wie bei der Thymus oder vollends der Mb. pupillaris, so kann, wie wir erwähnt haben, sogar der höchste denkbare Grad der Atrophie, der complete Schwund, die Folge sein. Ueberhaupt pflegen aus naheliegenden Gründen nicht blos die physiologischen, sondern Atrophien jeder Art um so stärker zu sein, je früher das Lebensstadinm ist, in welchem sie einsetzen; ja bei kindlichen Organen bedarf es nicht einmal eines wirklichen Kleinerwerdens, sondern lediglich eines ungenügenden Wachsthums, um später den Eindruck ausgesprochenster Aplasie zu machen. Denn dass Aplasien dieser Art, z. B. die infantilen Genitalien oder die enge und dünnwandige Aorta einer Frau, dem

Wesen nach mit den erstbesprochenen gewöhnlichen Atrophien identisch sind, bedarf keines weiteren Beweises: es ist hier, wie dort, die unter dem physiologischen Maass zurückbleibende Anbildung neuer Gewebselemente, von der die Atrophie resultirt.

Welche Bedeutung die Atrophie für die Function der einzelnen Organe hat, werden wir bei der Pathologie dieser zu erörtern haben. Soweit diese Ernährungsstörung am Circulationsapparat vorkommt, als Verringerung der Gesammtblutmenge, als abnorme Dünnheit der Gefässwände, vor Allem als Atrophie des Herzmuskels, haben wir ihren Einfluss auf den Kreislauf eingehend besprochen. Um aber die jetzt gewonnenen Gesichtspunkte auf die Herzatrophie kurz anzuwenden, so brauche ich schwerlich erst hervorzuheben, dass es eine active Atrophie des Herzens nicht giebt, sogar nicht einmal eine senile, weil ja das Herz wegen der allmählichen Erweiterung der Arterienbahn im Greisenalter sogar in geringem Grade zu hypertrophiren pflegt. Wohl aber giebt es passive, und zwar sowohl partielle, herdweise Atrophien in Folge von Sklerose oder Verlegung von Coronargefässen, als auch allgemeine in Folge von Inanition, mag dieselbe bedingt sein wodurch auch immer. In Betreff der letzteren habe ich freilich, so hohe Grade sie auch nicht selten erreicht, Sie dennoch wiederholt darauf aufmerksam machen müssen, dass die verkleinernde Wirkung, welche sie auf die Arbeit des Herzens unstreitig ausübt, im Kreislauf sich nicht geltend macht, weil sie immer und ausnahmslos mit einer allgemeinen Atrophie, mithin auch mit einer Verringerung der Blutmenge zusammentrifft.

Nur über die besondere Wichtigkeit der Atrophien von Organen, die selber gewissermassen für andere bedingend sind, wollen Sie mir noch eine Bemerkung gestatten. Handelte es sich hierbei blos um solche Vorgänge, wie das Ausfallen der Haare nach Atrophie, am häufigsten bekanntlich seniler, der Haarbälge, oder das mangelhafte Längenwachsthum der Röhrenknochen nach Atrophie des Epiphysenknorpels, so würde ich schwerlich eine besondere Erwähnung für nöthig halten. Auch die Erörterung dessen, in wie fern die aplastischen Processe an sogenannten Mutterorganen von maassgebender Bedeutung für die Entstehung etlicher Hemmungsmissbildungen sind, und wie frühzeitige Knorpelatrophien die bestimmende Ursache der cretinistischen und anderer Schädeldifformitäten ausmachen, darf ich zweckmässig der pathologischen Anatomie überlassen. Wohl aber möchte ich Ihre Aufmerksamkeit auf die ungemeine Wichtigkeit

lenken, welche das Verhalten der Muskeln in der Periode des Wachsthums für das Skelett und damit für die ganze Entwicklung, besonders der Extremitäten hat. Schon die einfache Unthätigkeit der Muskeln, z. B. in Folge einer Lähmung, auf Grund deren nur eine unbedeutende Atrophie sich entwickelt oder die Atrophie wenigstens lange Zeit sich innerhalb mässiger Grenzen hält, kann störend auf das Wachsthum der Knochen wirken, an denen die betreffenden Muskeln befestigt sind — vermuthlich weil die arterielle Arbeitscongestion der Muskeln auch den Knochen unter normalen Verhältnissen zu Gute kommt. Sobald aber vollends sich die Muskellähmung, wie so oft, mit starker Atrophie combinirt, so werden die Rückwirkungen auf die Knochen viel bedeutender. Es fehlt gewissermassen der Wachsthumszug, welchen die sich verlängernden Muskeln auf die entsprechenden Knochen ausüben, und weiter kommen mit der Atrophie der Muskeln die statischen Aufgaben grösstentheils in Wegfall, welche sonst der Knochen zu erfüllen hat. Diese Momente reichen vollkommen aus, um die mangelhafte Apposition bei fortgehender Resorption und damit die Verkürzung und Verdünnung der Knochen zu erklären; das Markgewebe ist dann in der Regel sehr entwickelt, übrigens fettreich, die compacte Substanz dagegen sehr dünn. Dem Wachsthum der Knochen correspondirt naturgemäss das der Haut, und so bleibt die Extremität eines Kindes, deren Muskeln frühzeitig atrophisch geworden sind, oft in sehr bedeutendem Grade hinter der Grösse und dem Umfang der anderen mit normalen Muskeln zurück. Welches die Ursache der primären Muskelatrophie ist, das ist dabei durchaus irrelevant; die Verkümmerung der Extremität ist bei der spinalen Kinderlähmung nicht geringer, als bei frühzeitig erworbener Hüftgelenksankylose, und umgekehrt kann dieselbe sogar in diesen Fällen von fehlerhafter Feststellung der Gelenke einen ganz besonders hohen Grad erreichen, wenn durch die chronisch entzündlichen Processe und die Schrumpfungsvorgänge in der Nachbarschaft des Gelenks auch die Hauptblutgefässe des Gliedes comprimirt werden.

Am Schlusse dieser Erörterungen wollen wir noch eine Anzahl von Atrophien besprechen, welche sich den vorhin aufgestellten Kategorien nicht unterordnen, und die seit Romberg's[6] und Virchow's[7] Vorgang auch als neurotische Atrophien oder Trophoneurosen schlechtweg zusammengefasst werden. Wenn freilich mit

dieser Bezeichnung wirklich ausgedrückt werden soll, dass die Atrophien directe Folgen von primären Störungen der Innervation seien, so müssen mindestens die congenitalen Defecte davon abgesondert werden. Denn von dem Mangel oder der hochgradigen Verkümmerung ganzer Extremitäten, resp. Extremitätentheile ganz zu geschweigen, so rechtfertigen selbst die interessanten Fälle von gleichzeitigem Mangel gewisser Nerven und der zu ihnen gehörigen willkürlichen Körpermuskeln durchaus nicht eine derartige Auffassung, dass die letzteren sich nicht entwickelt haben, weil die Nerven fehlten. Mit demselben Recht liesse sich vielleicht der umgekehrte Schluss ziehen, und richtiger oder vielmehr allein richtig ist es, in dem Fehlen von Muskeln und Nerven den Coeffect einer Störung in der Anlage beider zu sehen. Eher könnte man schon geneigt sein, die gekreuzte halbseitige Atrophie hierherzurechnen. In diesen Fällen trifft bei einem Individuum Atrophie einer Grosshirnhemisphäre mit Atrophie der gleichseitigen Kopf- und der entgegengesetzten Körperhälfte, Rumpf sowohl wie Extremitäten, zusammen; dabei ist öfters auch eine Atrophie der dem erkrankten Grosshirn entgegengesetzten Kleinhirnhälfte und selbst entsprechende Asymmetrie des Rückenmarks constatirt worden. Doch können eigentlich auch diese höchst auffälligen Formen nicht eine besondere Stellung beanspruchen, da es sich im Grunde bei ihnen nur um sehr frühe, in der ersten Lebenszeit erworbene halbseitige Hirnleiden, hydrocephalische Atrophie u. dgl., handelt, die ihrerseits zu halbseitigen Lähmungen und consecutiven Entwicklungsatrophien geführt haben, d. h. man hat es dabei um exquisite Fälle von secundären Atrophien der eben erst besprochenen Art zu thun. Bei einer dritten Form, die gewöhnlich als Trophoneurose aufgefasst wird, der sog. circumscripten Atrophie[8], die am häufigsten an einer Gesichtshälfte, aber zuweilen auch an anderen Stellen beobachtet worden ist, einer bei jugendlichen Individuen ganz schleichend verlaufenden Atrophie des Fettpolsters, der Haut, der darunter liegenden Knochen, seltener schon der Muskeln, hat man vollends nur höchst unbestimmte und keineswegs beweiskräftige Indicien dafür, dass diese Atrophie auf nervöser Basis beruhe; pathologisch-anatomische Untersuchungen fehlen vollständig, und wenn auch die Halbseitigkeit und mancherlei periphere und centrale Innervationsstörungen, die in etlichen Fällen der Krankheit vor ihrem Ausbruch sowie während ihres Fortschreitens constatirt wurden, unzweifelhaft auf Mitbetheiligung der Nerven hinweisen, so fehlt doch viel

daran, dass in einer Nervenerkrankung wirklich das ursächliche Moment der Atrophie dargethan wäre.

Auf einigermassen sicherem Boden bewegen wir uns erst bei den atrophischen Lähmungen, d. h. den Atrophien, welche man ausserordentlich häufig an gelähmten Nerven und Muskeln beobachtet. Vermuthlich sind Sie überrascht, dass ich hier auf diese Atrophien noch einmal zurückkomme, nachdem wir dieselben bereits als Inactivitätsatrophien vorhin behandelt haben. Es ist in der That eine Errungenschaft sehr jungen Datums, dass wir aus dem grossen Topf der muskulären Inactivitätsatrophien, in den bis vor nicht langer Zeit Alles zusammengeworfen wurde, eine gewisse Gruppe zu sondern gelernt haben, die sich vor Allem durch die Rapidität und die Intensität der dabei sich entwickelnden Atrophie auszeichnet. Wenn eine Extremität viele Wochen lang in einen immobilisirenden Gypsverband gelegt wird, so büssen die Muskeln freilich an Volumen nicht unerheblich ein; aber das ist entfernt nicht zu vergleichen mit der Verdünnung, welche die Muskeln in derselben Zeit bei etlichen Rückenmarkskrankheiten und peripheren Lähmungen erfahren. Aber um die Differenz dieser atrophischen Lähmungen von der Unthätigkeitsatrophie recht evident zu demonstriren, so hält sich die Volumsabnahme von Muskeln, welche in Folge einer cerebralen Erkrankung gelähmt sind, selbst nach jahrelangem unverändertem Bestehen der Hemiplegie, immer nur in mässigen Grenzen, und die Nerven pflegen dabei ganz und gar nicht zu atrophiren. Nun nehmen Sie dagegen eine periphere Lähmung, am einfachsten eine traumatische irgend eines motorischen oder gemischten Nerven! Ob man berechtigt ist, die Vorgänge, walche nach einer Quetschung oder einer Continuitätstrennung in dem Nerven ablaufen, sämmtlich als Ausdruck reiner Atrophie aufzufassen, das halte ich allerdings für fraglich. Bekanntlich tritt sehr bald nach einer Nervenquetschung oder einer Continuitätstrennung jene vielbesprochene, eigenthümliche sogenannte Gerinnung der Markscheide mit Bildung der charakteristischen Myelinformen ein, welche nur die Vorstufe eines allmählich fortschreitenden Zerfalls des Inhalts der Nervenfaser in kleinere und grössere Schollen und weiterhin in unregelmässige Tropfen darstellt; vom Ende der ersten Woche ab kommen zwischen den Myelintropfen unzweifelhafte Fetttröpfchen zum Vorschein, deren Menge alsdann auf Kosten der Myelinmassen zunimmt, und so verwandelt sich der Nervenfaserinhalt immer mehr in ein Conglomerat von Fetttropfen, auch Fettkörnchen-

kugeln ähnlichen Bildungen, bis von der dritten Woche ab dieselben zu verschwinden anfangen. Während diese Vorgänge an der Markscheide ablaufen, erleidet der Axencylinder, nachdem er Anfangs, wohl in Folge der Durchtränkung mit eindringender Lymphe, erheblich gequollen, eine langsam fortschreitende Resorption, und es restirt schliesslich Alles in Allem ein schmales blasses, unregelmässig welliges Band, in dem in der Regel auch keine Spur des Axencylinders mehr nachweisbar ist. Wieviel in der Reihe dieser Vorgänge auf die direct schädigende Wirkung, welche das Trauma auf den Inhalt der Nervenfaser ausübt, wieviel dagegen auf die Unterbrechung des Zusammenhangs mit dem Centrum bezogen werden muss, das möchte ich umsomehr dahingestellt sein lassen, als noch anderweite Erscheinungen, z. B. das Auftreten zahlreicher Lymphkörperchen in dem zarten Bindegewebe zwischen den Nervenfasern, auf entzündliche Processe hinweisen. Das letzte Resultat ist aber jedenfalls eine Atrophie des Nerven, und diese fehlt auch nicht bei den sog. rheumatischen Lähmungen — bei denen ein directes greifbares Trauma den Nerven nicht getroffen — sobald sie eine gewisse Zeit bestanden haben. Hand in Hand aber mit der Entartung und mit der Atrophie der Nerven geht ausnahmslos in diesen Fällen eine Atrophie der von ihnen versorgten Muskeln. Dieselbe beginnt schon in der ersten Woche und pflegt nach Monatsfrist so beträchtlich geworden zu sein, dass die Muskeln auf etwa ihre halbe Dicke reducirt sind. Die Verschmälerung ist die Folge echter, reiner Atrophie; dabei findet sich in der Regel die Kernvermehrung, das vermuthliche Analogon der atrophischen Wucherung der Fettzellen; auch scheinen chronisch entzündliche Vorgänge im intermuskulären Bindegewebe oder wenigstens eine Massenzunahme des letzteren die Atrophie der contractilen Substanz sehr häufig zu begleiten. Was weiter aus den atrophirten Muskeln wird, hängt wesentlich davon ab, ob der Nerv sich regenerirt oder nicht; im ersteren Falle geht die Mulkelatrophie allmählich zurück und der Muskel erlangt sein normales Volumen wieder; im zweiten nimmt die Atrophie dagegen langsam der Art zu, dass die Muskeln schliesslich bis auf Spuren verschwinden[9].

Ganz analoge und bis in die Details vielfach übereinstimmende Beobachtungen sind weiterhin neuerdings bei gewissen spinalen Erkrankungen gemacht worden. Keineswegs bei allen Rückenmarkskrankheiten und nicht einmal bei allen, die mit motorischen Lähmungen einhergehen! Vielmehr sind es zwar an sich sehr verschiedene

Krankheiten, aber allen ist das Ergriffensein einer bestimmten Region im Rückenmark gemeinschaftlich, nämlich der grossen Ganglienzellenhaufen in den Vorderhörnern, resp. im verlängerten Mark der Stilling'schen Kerne, insbesondere des Hypoglossuskernes. Von den betreffenden Krankheiten sind einige acut, und zwar die spinale Lähmung der Kinder und die analoge der Erwachsenen, und die acute Bulbärparalyse, andere, nicht minder typische sind ausgesprochen chronisch, dabei aber fortschreitend, nämlich die progressive Muskelatrophie und die progressive Bulbärparalyse. Sie werden selbstverständlich nicht erwarten, dass ich Ihnen von diesen, an sich hochinteressanten Affectionen auch nur flüchtig skizzirte Krankheitsbilder[10] entwerfe; das kann nur Aufgabe der speciellen Nervenpathologie sein, und für uns genügt es ja auch vollständig, die Beziehungen herauszuheben, in denen dieselben zu Muskel- und Nervenatrophien stehen. Solche Atrophien sind nun ein pathognomonisches Zeichen aller dieser Krankheiten, und zwar in den Bulbäraffectionen an den Muskeln der Zunge, des Gaumens und der Lippe und den sie versorgenden N. hypoglossus, accessorius und facialis, in der Kinderlähmung und der progressiven Muskelatrophie an den Körpermuskeln und ihren Nerven in mehr oder weniger grosser Verbreitung, bald an den oberen Extremitäten, bald an den unteren am stärksten, aber auch am Rumpf und Hals oft überaus auffällig. Immer ist dabei auch die Function der befallenen Muskeln wesentlich beeinträchtigt, und in der Regel geht sogar die Lähmung der Atrophie voran, sodass auch Muskeln, deren Volumen noch gar nicht bedeutend abgenommen hat, doch ihre Leistungsfähigkeit fast vollständig eingebüsst haben. Untersucht man die gelähmten und atrophirten Nerven und Muskeln mikroskopisch, so findet man Veränderungen, die, wie bemerkt, in hohem Grade denen bei traumatischen Lähmungen gleichen. Je nach dem Stadium der Krankheit sind Nerven und Muskelfasern mehr oder weniger verschmälert, resp. ganz geschwunden: von den noch erhaltenen Muskelfasern sind hier und da einzelne etwas verfettet, die grosse Mehrzahl entschieden einfach atrophisch, dabei constant die Muskelkerne abnorm zahlreich. Das intermuskuläre Bindegewebe nimmt dagegen an der Atrophie nicht blos nicht Theil, sondern pflegt sogar an Masse zugenommen zu haben; nicht selten ist eine derartige Anhäufung von grossen Fettzellen in demselben, dass der Muskel vom blossen Auge ganz einer Fettschwarte gleicht, in der nur noch etliche blassrothe Streifen an die ursprüngliche

Structur erinnern: ein Befund, der übrigens bei allen möglichen Formen der Muskelatrophie, z. B. der nach Ankylosen, auch gelegentlich constatirt werden kann. Stellen wir diesen Lähmungsatrophien der Muskeln und Nerven gegenüber, was die anatomische Untersuchung im Rückenmark nachgewiesen hat, so sind das freilich sehr differente Processe, acute und chronische Entzündungen, Erweichungen und am häufigsten in den chronischen, progressiven Formen jene eigenthümliche Veränderung, die man als Sklerose im Centralnervensystem zu bezeichnen pflegt; aber in allen Fällen ist ausnahmslos der Sitz der Erkrankung die Gegend der Vorderhörner im Rückenmark, resp. der Stilling'schen Kerne in der Med. oblongata gewesen, und für die chronischen Fälle, mögen sie von vorn herein als solche verlaufen oder aus acuter Erkrankung hervorgegangen sein, lauten die Angaben fast aller neueren Beobachter übereinstimmend dahin, dass die Ganglienzellen der Vorderhörner, resp. der Stilling'schen Kerne atrophisch, geschrumpft waren, in den schwersten Fällen selbst an vielen Stellen völlig vermisst wurden; in der Regel fand sich auch daneben eine mehr oder weniger bedeutende Atrophie der entsprechenden vorderen Wurzeln. Auf Grund dieser Erfahrungen hat zuerst Charcot die Hypothese aufgestellt, dass die bezeichneten multipolaren Ganglienzellen nicht blos motorische sind, sondern zugleich auch trophische Centren ihrer motorischen Apparate, d. h. der von ihnen entspringenden Nervenfasern und deren Muskeln, bilden. Freilich steht diese Anschauung nicht unbestritten da. Vor Allen hat sich Friedreich[11] nachzuweisen bemüht, dass die progressive Muskelatrophie eine primäre interstitielle Muskelentzündung mit Schrumpfungsatrophie der Muskelfasern sei, zu der die Atrophie der Nerven und die Degenerationen im Rückenmark lediglich als secundäre Effecte einer von der Myositis ausgehenden aufsteigenden Neuritis hinzutreten. Dass in der That zu einer erworbenen, primären Verkümmerung oder Verlust einer Extremität secundäre Atrophien im Rückenmark sich hinzugesellen können, ist durch eine Reihe guter Beobachtungen über allen Zweifel festgestellt; Vulpian, Dickinson, Leyden, Charcot[12] haben bei Personen, denen vor längerer Zeit ein Glied amputirt war, Déjérine[13] bei einem Vierziger, der seit seiner Kindheit einen Klumpfuss gehabt, Atrophien der entsprechenden Rückenmarkshälfte constatirt, und zwar in einigen Fällen der weissen und grauen Substanz, häufiger dagegen blos der Vorderhörner mit ihren

Ganglienzellen in der correspondirenden Anschwellung. Nun halten allerdings die unter diesen Verhältnissen nachgewiesenen Atrophien keinen Vergleich aus mit denjenigen, welche bei den eigentlichen atrophischen Lähmungen im verlängerten Rückenmark gefunden werden; und ebensowenig reicht die Friedreich'sche Auffassung zur Erklärung solcher Fälle aus, bei denen die anatomische Untersuchung hochgradige Atrophie der Muskeln und degenerative Veränderungen der Ganglienzellen im Rückenmark, dagegen keinerlei Pathologisches an den entsprechenden peripheren Nerven und vorderen Wurzeln nachzuzuweisen vermag[14]. Trotzdem muss man Friedreich darin zweifellos beistimmen, dass es Fälle von progressiver Muskelatrophie giebt, in denen trotz sorgfältigsten Nachsuchens alle krankhaften Veränderungen in den Vorderhörnern des Rückenmarks vermisst werden; für einen derartigen Fall, den Lichtheim[15] untersucht und beschrieben hat, kann ich selbst als Zeuge einstehen. Hinsichtlich dieser Krankheit wird deshalb erst die fernere Forschung festzustellen haben, ob unter ihrem Bilde nicht vielleicht zwei ganz verschiedenartige Processe, ein primär spinaler und ein primär myopathischer, zusammengeworfen worden sind. Aber so gerechtfertigt deshalb die Reserve sein mag, welche insbesondere von einigen deutschen Autoren gegenüber der Einreihung der progressiven Muskelatrophie unter die spinalen Lähmungen beobachtet wird, so erwächst hieraus doch kein genügendes Argument gegen die Stichhaltigkeit der Charcot'schen Hypothese überhaupt. Denn wie will man die spinale Kinderlähmung oder die acute Bulbärparalyse, bei denen die Lähmungen von Anfang an so exquisit sind und den Muskelatrophien ausnahmslos vorausgehen, anders erklären, als durch Annahme einer primären Rückenmarkserkrankung? Rechnen Sie vollends hinzu die Erfahrungen, auf welche besonders Leyden hingewiesen hat, dass nämlich bei allen möglichen chronischen und acuten Rückenmarkskrankheiten sich sofort Lähmungsatrophien entwickeln, sobald die Erkrankung auf die Ganglienzellenhaufen der Vorderhörner übergreift, so scheint mir die Charcot'sche Hypothese doch in einer Weise gestützt, wie das ohne entscheidende Experimente überhaupt möglich ist. Liegt aber die Sache so, dann dürfen die atrophischen Lähmungen ein allgemein pathologisches Interesse allerersten Ranges beanspruchen. Denn es ist durch sie der Beweis geführt, dass ein Organ, resp. ein Gewebe des ununterbrochenen nervösen Zusammenhangs mit einem nervösen, physiologisch functionirenden Centrum bedarf, damit sein normaler Ernährungszustand erhalten bleibe,

dass mithin dieses Centrum für das Gewebe ein unzweifelhaft trophisches ist. Aber auf der anderen Seite darf daraus, dass ein Muskel atrophirt, sobald seine nervöse Verbindung mit den Ganglienzellen der Rückenmarks - Vorderhörner unterbrochen, oder letztere selber verkümmert oder geschwunden sind, noch in keiner Weise geschlossen werden, dass auch für alle übrigen Gewebe das gleiche Verhältniss zutrifft. Vielmehr wollen Sie dessen eingedenk sein, worauf ich in den einleitenden Betrachtungen zu diesem Abschnitt mehrfach hingewiesen, dass nämlich das Verhältniss der multipolaren Ganglienzellen zu den motorischen Nerven und Muskeln ein besonders inniges und durchaus eigenartiges ist. Höchstens die Beziehung einiger Drüsen zu ihren Secretionsnerven kann demselben an die Seite gesetzt werden, und hier kennen wir ja auch Thatsachen, welche ungezwungen auf ein trophisches Abhängigkeitsverhältniss bezogen werden dürfen[16]. Wie wenig aber davon für alles Bindegewebe, für Haut und Knochen etc. die Rede sein kann, das wird durch Nichts evidenter bewiesen, als gerade durch die atrophischen Lähmungen. Denn auch in denjenigen Fällen, wo von den Muskeln nur noch geringfügige Rudimente übrig geblieben sind, pflegen die Haut mit den Haaren, Nägeln und Drüsen, und die Knochen kaum merkliche Abweichungen von dem normalen Verhalten darzubieten, Abweichungen, die Niemand Bedenken tragen wird, einfach der Inactivität, resp. der Beeinträchtigung der Gefässinnervation zuzurechnen; und von dem intermuskulären Bindegewebe habe ich Ihnen sogar berichtet, dass es nicht blos an der Atrophie der Muskelfasern nicht participirt, sondern in der Regel sogar, in directestem Gegensatz zu diesen, an Masse zuzunehmen und sehr häufig Fett anzusetzen pflegt.

Dass neuerdings von einigen Seiten die saturnine Atrophie der Vorderarmextensoren als eine Trophoneurose gedeutet wird, die ganz in die Gruppe der eben besprochenen atrophischen Lähmungen gehöre, habe ich schon vorhin angeführt; auch die musculären Atrophien, die zuweilen im Gefolge acuter Krankheiten, z. B. des Typhus, an einzelnen Regionen des Körpers oder in grösserer Verbreitung sich einstellen, scheinen auf spinaler Basis zu beruhen und den Processen sich anzureihen, mit denen wir uns jetzt beschäftigt haben. Sie sehen, diese Gruppe der unzweifelhaft neurotischen Muskelatrophien ist wahrhaftig nicht klein, und nach allen einschlägigen Erfahrungen ist Grund genug vorhanden, bei allen schwereren Muskel-

atrophien an eine primäre Erkrankung der Vorderhörner im Rückenmark zu denken. Nichtsdestoweniger darf die Möglichkeit nicht ausser Acht gelassen werden, ob es nicht ausser den passiven, den activen und den spinalen Atrophien der Muskeln noch andere selbstständige Formen giebt, deren Ursache uns zur Zeit noch unbekannt ist. Hierher gehört, wie erwähnt, höchst wahrscheinlich ein Theil der Krankheitsfälle, die gegenwärtig die Bezeichnung der progressiven Muskelatrophie führen; aber auch abgesehen von dieser kennen wir in der Pseudohypertrophie oder lipomatösen Muskelatrophie[17] eine Krankheit, bei der in den befallenen Muskeln die hochgradigste Atrophie der Muskelfasern sich mit enormer intermuskulärer Fettwucherung combinirt, während in den sparsamen Fällen[18], wo eine Untersuchung der Nerven und des Rückenmarks hat ausgeführt werden können, keinerlei pathologische Veränderungen in diesen nachgewiesen worden sind. Falls dies Ergebniss nicht durch spätere Untersuchungen modificirt wird, bleibt, soviel ich sehe, in der That nichts übrig, als die Annahme einer idiopathischen Muskelerkrankung, die ihrerseits zu Atrophie der contractilen Substanz mit gleichzeitiger Hypertrophie des intermuskulären Fettgewebes führt.

Litteratur. Virchow, Hdb. I. p. 303. C. O. Weber, Hdb. I p. 305 etc.
[1] Chossat, Récherch. expér. sur l'inanition. Paris 1843. Collard de Martigny, Magendie's Journ. de phys. VIII. p. 152. Bidder und Schmidt, Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. 1852. p. 328 ff. Heidenhain, Arch. f. phys. Heilk. N. F. 1857. p. 507. Panum, Virch. A. XXIV. p. 241. Bischoff und Voit, D. Stoffumsatz im hungernden Thiere. Voit, Zeitschr. f. Biol. II. p. 307. [2] Tanquerel des Planches, Traité d. maladies de plomb. Paris 1839. II. Duchenne, Electrisation localisée. 3me éd. Paris 1872. p. 677. Gusserow. Virch. A. XXI. p. 443. Hitzig, Studien über Bleivergiftung. Berlin 1871. Heubel, Pathogenese und Symptome d. chron. Bleivergiftung. Berlin 1871. Bernhard, Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. IV. p. 601. Westphal, ebend. p. 776. [3] Erb, D. A. f. kl. Med. IV. p. 242. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. V. p 445. In Ziemssen's Hdb. XII. 1. E. Remak, A. f. Psych. u. Nervenkrankh. VI. p 1. IX. p. 510. C. v. Monakow, ibid. X. p. 495. [4] Lancereaux, Gaz. méd. de Paris. 1862. p. 709. 1871. p. 383. Gombault, Arch. d. physiol. norm. et pathol. V. p. 592. Progrès méd. 1880. No. 10. Friedländer, Virch. A. LXXV. p. 24. Zunker, Ztschr. f. klin. Med. I. p. 496. Moritz, Journ. of anat. and physiol. XV. p. 78. [5] Flemming, A. f. mikr. Anat. VII. p. 32. 328. Virch. A. LII p. 568. [6] Romberg, Klin. Ergebnisse, ges. v. Henoch. Berlin I. 1846. II. 1851. [7] Virchow, Hdb. I. p. 318 ff. [8] Litt. bei Eulenburg, in Ziemssen's Hdb. XII. 2. p. 54; auch bei Emminghaus, D. A. f. kl. Med. XI. p. 96. [9] Waller, mehrere Aufsätze in Compt. rend. XXXIII. und XXXIV. 1851 und 1852. Lond. journ. of med. 1852. Schiff, A. f. phys.

Heilk. XI. p. 145. Lehrb. d. Phys. d. Menschen. I. p. 111. Lahr 1858. Mantegazza, Gaz. med. ital. Lombard. 1867. Vulpian, A. d. Phys. 1869. Heft 5. Erb, D. A. f. kl. Med. IV. p. 535. V. p. 42. Neumann, A. d. Hlk. IX. p. 193. A. f. mikrosk. Anatomie. XVIII. p. 307. Ranvier, Compt. rend. LXXV. p. 1831. LXXVI. p. 491. Bizozzero u. Golgi, Wien. med. Jahrb. 1873. p. 125. Engelmann, Pflüg. A. XIII. p. 474. XXII. p. 1. Dobbert, Ueber Nervenquetschung. I.-D. Königsberg 1878. Colasanti, A. f. Anat. u. Phys. 1878. Phys. Abth. p. 206. Korybutt-Daszkiewicz, Ueber d. Degeneration u. Regeneration d. markhaltigen Nerven nach traumat. Läsionen. I.-D. Strassburg 1878. Rumpf, Untersuch. aus d. Heidelb. physiol. Institut. 1879, II. p. 307. Zahlreiche, bes. ältere Litteraturangaben bei Eichhorst, Virch. A. LIX. p. 1 und bei Erb, in Ziemssen's Hdb. XII. 1. d. 360. [10] Duchenne, Electrisation localisée. Charcot, Leçons s. l. maladies d. système nerv. Sér. I. et II. 1874. Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankh. Berlin 1876. II. p. 469; daselbst auch Litteratur. Kussmaul, Sammlung klin. Vorträge. No. 54. Leipzig 1873. Erb, in Ziemssen's Hdb. XI. 2. Zweite Aufl. 1878. [11] Friedreich, Ueber progr. Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie. Berlin 1873. [12] Vulpian, Arch. d. phys. 1868. p. 443. Compt. rend. 1872. p. 624. Dickinson, Transact. of the path. soc. 1873. Genzmer, Virch A. LXVI. p. 265. Leyden, Klinik. II. p. 316. Charcot, Progrés méd. 1878. No. 3—5. Dreschfeld, Journ. of anat. and phys. XIV. p. 426. [13] Déjérine, Arch. d. phys. 1875. p. 253. [14] Vgl. z. B. den Fall von Erb und Schultze, A. f. Psych. IX. p 369. [15] Lichtheim, ibid. VIII. p. 521. [16] Schauta, Wien. akad. Stzgsb. LXV. Abth. 3. p. 105. 1872. [17] Litt. bei Eulenburg, in Ziemssen's Hdb. XII. 2. p. 149 und bes. Friedreich, Progr. Muskelatrophie. [18] Eulenburg und Cohnheim, Verhdl. d. Berl. med. Ges. 1866. p. 191. Charcot, Arch. d. phys. 1872. p. 228. Brieger, D. Arch. f. klin. Med. XXII. p. 200. Schultze, Virch. A. LXXV. p. 475.

III. Pathologie der anorganischen Gewebsbestandtheile.

Physiologische Bedeutung der anorganischen Salze im Körper. Folgen ungenügender Zufuhr von Alkali- und Erdsalzen für den Organismus. Rachitis (Lähme) und Osteomalacie (Knochenbrüchigkeit).

Anthracosis, Siderosis und Chalicosis der Lungen. Argyrie.

Verkalkung. Kalkmetastasen. Petrification abgestorbener und obsolescirter Gewebstheile. Senile Verkalkungen am Circulationsapparat. Bevorzugung der Arterien. Verkalkung der Glomeruli. Verknöcherung der permanenten Knorpel.

Kalkconcretionen, besonders durch Bacterienwirkung.

Wir kommen jetzt zu der Gruppe derjenigen Ernährungsstörungen, welche durch eine Aenderung der chemischen Zusammensetzung der Gewebselemente charakterisirt sind, sei es, dass das Mischungsverhältniss der verschiedenen Substanzen in quantitativer Hinsicht fehlerhaft geworden, sei es, dass ganz neue, abnorme Stoffe in jenen auftreten. Diese Störungen, welche man mit dem Namen der Degenerationen, auch degenerativen Atrophien zusammenzufassen pflegt, spielen in der pathologischen Anatomie und Histologie eine sehr grosse Rolle, und auch wir können, schon wegen der ungemeinen Häufigkeit ihres Vorkommens, nicht umhin, mit denselben uns eingehender zu beschäftigen. Freilich, dass ich es Ihnen nur von vorn herein gestehe, sehr befriedigend werden unsere Ergebnisse nicht sein. Denn, wenn irgendwo, so gilt es für dieses Gebiet, dass unsere Einsicht in den inneren Zusammenhang der Processe nicht mit der Erkenntniss der morphologischen Vorgänge Schritt gehalten hat. Und doch giebt es auf der anderen Seite kein Gebiet, wo die Wichtigkeit, ja die Nothwendigkeit einer chemischen Auffassung so evident wäre, als gerade hier; jeder Schritt nach dieser Richtung hat uns, wie Sie bald sehen werden, neue Gesichtspunkte erschlossen, während wir überall da, wo uns die chemischen

Vorgänge noch ganz dunkel sind, völlig rathlos den Thatsachen gegenüberstehen.

In die Zusammensetzung des thierischen Organismus und aller seiner Theile geht, wie Sie wissen, eine gewisse Quantität anorganischer Salze, der sog. Aschenbestandtheile, ein, der Art, dass der Gehalt der verschiedenen Organe an ihnen ein sehr ungleicher, dagegen der der gleichen Organe bei verschiedenen Exemplaren derselben Species immer ein annähernd procentisch übereinstimmender ist. Heutzutage braucht nicht mehr bewiesen zu werden, dass die Gegenwart dieser Aschenbestandtheile keine, so zu sagen, zufällige ist, sondern dass dieselben zum Aufbau der Organe und Gewebe genau ebenso nothwendig sind, als die organischen Substanzen. Darum versteht es sich auch von selbst, dass auch sie einem Stoffwechsel unterliegen, durch den sie verbraucht und schliesslich aus dem Körper ausgeschieden werden, und dass der nothwendige Bestand des Körpers an Salzen nur dadurch erhalten wird, dass fortdauernd mit der Nahrung neue Mengen derselben zugeführt werden. Nun pflegt man wohl nach Liebig's Vorgang einem Theil der Salze eine im engeren Sinne histogenetische Aufgabe zu vindiciren, indem sie in Verbindung mit dem Eiweiss dem eigentlichen Aufbau der Organe dienen sollen, während die Bedeutung der übrigen hauptsächlich darin liegen soll, dass sie in den Flüssigkeiten des Körpers gelöst deren chemische Reaction bedingen. Indess so wenig principiell gegen eine derartige Trennung einzuwenden sein mag, so hat sie doch augenscheinlich nur einen theoretischen Werth, einfach deshalb, weil eben dieselben Salze, welche zu einer Zeit exquisite Gewebsbestandtheile sind, nothwendig zu einer anderen als gelöste Salze in den Säften des Organismus circuliren müssen: es kann kein Atom Kalkphosphat in den Knochen kommen, ohne zuvor ein gelöster Bestandtheil des Blutes gewesen zu sein, und umgekehrt hat ein Theil des Kalks, der im Harn ausgeschieden wird, sich vorher am Aufbau des Skeletts betheiligt. Das gilt wie für die Kalksalze, auch für alle übrigen. Es sind ganz dieselben Salze, welche in den Flüssigkeiten circuliren und welche am histogenetischen Aufbau der Gewebe mitwirken; und wie der Organismus einerseits über Einrichtungen verfügt, um auch im Wasser unlösliche Salze in seinen Flüssigkeiten zu lösen, so giebt es andererseits fast kein Gewebe, ja keine Zelle, die nicht so viel Wasser enthielte, um die löslichen Salze zu einem integrirenden Bestandtheil ihrer selbst zu machen.

Bei dieser Sachlage leuchtet es ein, dass für die Ernährung aller Gewebe die genügende Zufuhr der Alkalisalze nicht minder wichtig ist, als die der Erdsalze. Wenn die einen oder die anderen oder vollends, wenn beide in der Nahrung fehlen, so muss der Aufbau der Gewebe, resp. der Wiederersatz derselben wesentlich leiden. Das ist gegenwärtig nicht mehr ein aprioristisch abgeleiteter Schluss. Die Alkalisalze anlangend, so weiss unter gewöhnlichen Verhältnissen allerdings der Mensch dafür zu sorgen, dass es an ihnen in der Nahrung nicht fehlt, und bei ihrer leichten Löslichkeit kann es auch füglich keine Verdauungsstörung geben, die ihre Resorption verhinderte, während die organischen Bestandtheile verdaut werden. Dagegen ist neuerdings durch mehrfache Versuchsreihen von Kemmerich[1] und in besonders sorgfältiger Weise von Forster[2] gezeigt worden, dass die Zufuhr der Alkalisalze nicht unter eine gewisse Quantität heruntergehen darf, wenn der Organismus bestehen soll. Junge Hunde, welchen die Kalisalze in der Nahrung entzogen werden, setzen ebenso wenig Fleisch an, wie diejenigen, denen kein Kochsalz dargeboten wird; und zwar geschieht es nicht, weil bei Salzmangel die Nahrungsmittel im Darm nicht verdaut oder weil der Stoffwechsel sonst in abnormer Weise abliefe: von alledem ist nicht die Rede, in den Fäces erscheinen keinerlei verdauliche Nahrungstheile, im Harn weder Eiweiss, noch abnorme Zersetzungsproducte, wie Leucin oder Tyrosin. Vielmehr wird Nichts angesetzt, weil aus dem Eiweiss und den anderen organischen Stoffen der Nahrung keine Zelle, keine Muskelfaser gebildet werden kann, sobald die Salze fehlen, welche integrirender Bestandtheil der betreffenden Zelle sind. Auch hört, wenn keine oder ein ganz unzureichendes Quantum Salze zugeführt werden, darum die Ausscheidung derselben nicht auf; sie wird freilich gegen die Norm verringert, aber immer wird doch erheblich mehr ausgeschieden als in der Nahrung aufgenommen. Wo dieses Plus herstammt, liegt auf der Hand; es wird den Geweben des Körpers entzogen, und so begreift es sich, dass junge Thiere bei Mangel an Salzen nicht blos ungenügend Gewebe ansetzen, sondern dass sie sich nicht einmal in ihrem Bestand erhalten können, ebensowenig wie ausgewachsene. Sehr früh scheinen insbesondere die Muskeln, demnächst das Centralnervensystem afficirt zu werden, die Thiere werden schwach, dabei stumpf und apathisch, später treten noch andere Functionsstörungen besonders Seitens der Digestionsorgane hinzu. Wenn es so weit gekommen, so erbrechen Hunde, wie Tauben,

alles Futter, das ihnen gegeben wird, und äusserst abgemagert und in jeder Beziehung verfallen, pflegen sie schliesslich unter Krämpfen zu Grunde zu gehen.

Selbstverständlich ist in diesen Fällen am Ende der Versuchsreihen der Aschengehalt aller Gewebe des Körpers unter die Norm verringert gewesen, wenngleich Sie bei den so überaus minutiösen Quantitäten, um die es sich in der Mehrzahl der Organe überhaupt nur handeln kann, nicht erwarten werden, dass das an den einzelnen Zellen oder einzelnen Muskelfasern erkennbar wäre. Nicht einmal an den Knochen lässt sich ein deutlicher Effect nachweisen, wenn den Thieren die Salze sammt und sonders oder doch beinahe vollständig entzogen waren — weil eben der Tod dann schon zu einer Zeit eintritt, wo die Knochen erst ganz wenig von ihren Salzen eingebüsst haben. Anders dagegen, wenn es in dem Futter der Thiere nicht auch an Alkalisalzen, sondern lediglich an Erdsalzen mangelt. Auch dies ist freilich bestritten worden. Weiske u. A.[3] wollen sich davon überzeugt haben, dass es auf die Zusammensetzung der Knochen sowohl bei ausgewachsenen als auch bei wachsenden Thieren von gar keinem Einflusse sei, ob eine an Kalk oder Phosphorsäure arme oder reiche Nahrung von ihnen aufgenommen würde, und auch Zalesky[4] ist zu ähnlichen Schlüssen gelangt. Nun ist es allerdings vollkommen richtig, dass die Zusammensetzung des Knochengewebes bei einem Thiere dadurch nicht im Geringsten verändert wird, wenn demselben eine übergrosse Menge von Phosphorsäure oder von Kalk in der Nahrung gereicht wird; denn die organische leimgebende Knochensubstanz, der sog. Knochenknorpel, ist mit der Knochenerde in ganz bestimmten Verhältnissen verbunden, die davon nicht tangirt werden, ob etwas mehr Phosphorsäure oder Kalk in den Darmcanal oder in die Circulation des Thieres gelangt. Damit ist aber noch in keiner Weise gesagt, dass im Knochen auch Kalksalze angesetzt werden können, wenn der Organismus solche überhaupt nicht von aussen zugeführt erhält: das hiesse ja geradezu allen unseren sonstigen Anschauungen von der Ernährung ins Gesicht schlagen! Nun, alle derartigen Scrupel sind in der That durchaus hinfällig. Von einer ganzen Reihe guter Experimentatoren, Chossat[5], Bibra, Wegner[6], Voit[7] u. A. ist in der bestimmtesten Weise und wiederholt festgestellt worden, dass die Knochen von Thieren — am eclatantesten sind wegen des lebhaften Knochenstoffwechsels die Resultate bei Vögeln — an Erdsalzen verarmen und deshalb

dünn, ja sogar bei hohen Graden von Kalkarmuth weich und biegsam werden, wenn sie ein Futter bekommen, das alle übrigen nothwendigen Bestandtheile der Nahrung in ausreichender Menge, dagegen keine oder jedenfalls zu wenig Erdsalze enthält. Ob diese Verarmung an allen Knochen gleichmässig erfolgt oder ob einzelne Knochen früher und stärker an Kalksalzen einbüssen, als andere, darüber fehlt es noch an detaillirten Untersuchungen; a priori erscheint es nicht unwahrscheinlich, dass die Knochen, welche mehr gebraucht werden als andere, deren Stoffwechsel deshalb ein regerer ist, in dieser Hinsicht sich anders verhalten, als die übrigen Theile des Skeletts, und auch mancherlei Erfahrungen aus der menschlichen und thierischen Pathologie sprechen in diesem Sinne.

Denn beim Menschen und einer Anzahl Thierarten mit knöchernem Skelett giebt es gewisse Krankheiten, bei denen die Knochen weniger Kalksalze führen als normal und deshalb entweder brüchiger oder biegsamer, jedenfalls weicher sind, als unter physiologischen Verhältnissen. Findet sich das bei jugendlichen Individuen, deren Skelett noch wächst, so nennt man die Krankheit beim Menschen bekanntlich Rachitis, bei den Füllen, Kälbern, Lämmern, Ferkeln und Zicklein, eventuell bei den jungen Raubthieren unserer Menagerien ist der technische Ausdruck dafür die Lähme; hier erreicht also der Knochen, so lange die Krankheit währt, nicht diejenige Härte, welche ihm zukommt. Dem gegenüber spricht man von Knochenbrüchigkeit oder Osteomalacie, wenn Knochen, die bereits ihre physiologische Härte und Festigkeit besessen haben, wieder weich und brüchig werden. Eine derartige Verminderung der natürlichen Festigkeit hat ungemein häufig im Greisenalter Statt, als Theilerscheinung der senilen Atrophie, und wird dann auch wohl mit dem Namen der Halisteresis oder auch senilen Osteomalacie belegt; ausserdem aber tritt sie zuweilen als eine im Vergleich mit der senilen Form entschieden acute Krankheit, selbst unter Fiebererscheinungen und heftigen Schmerzen in den befallenen Knochen, bei Individuen im besten Lebensalter auf. Diese im engeren Sinne Osteomalacie geheissene Krankheit wird, ausser beim Menschen, auch bei Rindern und Ziegen, öfters in den Menagerien und zoologischen Gärten auch bei Giraffen und Reihern beobachtet, und stellt das dar, was die Veterinärmedicin und die Thierzüchter Knochenbrüchigkeit

nennen, während die senile Osteomalacie aus naheliegenden Gründen ein fast ausschliessliches Privileg des Menschen ist.

Ich habe geglaubt, diese Krankheiten, so verschieden sie auch unter sich sind, trotzdem an dieser Stelle zusammenfassen zu müssen, weil ihnen der eine Punkt gemeinsam ist, der uns gegenwärtig beschäftigt, nämlich die abnorm geringe Festigkeit und Härte der Knochen. Dass diese im Wesentlichen auf einem zu niedrigen Gehalt an Knochenerde beruht, versteht sich von selbst und ist überdies durch zahlreiche Analysen rachitischer und osteomalacischer Knochen positiv nachgewiesen[8]; eine Verringerung der anorganischen Bestandtheile auf die Hälfte, ja auf ein Drittel des Normalen ist besonders bei hochgradiger Osteomalacie keineswegs selten, übrigens auch bei rachitischen Knochen öfters gefunden worden. Die detaillirte Schilderung des Verlaufs, sowie der pathologischen Anatomie dieser Krankheiten kann natürlich nicht Gegenstand dieser Vorlesung sein; für unsere gegenwärtige Aufgabe genügt indess auch vollständig die Feststellung des morphologischen Verhaltens rachitischer und osteomalacischer Knochen, d. h. die Darlegung dessen, wie sich der Mangel an Erdsalzen in der Structur der erkrankten Knochen äussert. In dieser Beziehung wollen Sie nun ein für alle Mal festhalten, dass auch bei Rachitis und Osteomalacie diejenigen Theile des Knochens, die bereits fertig, resp. noch vorhanden sind, die Zusammensetzung aus leimgebender Grundsubstanz und Knochenerde in genau den Mengenverhältnissen darbieten, wie sie den normalen Knochen der resp. Altersklassen entsprechen. Der Fehler kann also nur darin liegen, dass zu wenig fertiger Knochen vorhanden ist, resp. dass derselbe durch eine Masse ersetzt ist, die keine oder jedenfalls viel weniger Erdsalze enthält, als das normale Knochengewebe. Welches aber ist diese Masse? Beim rachitischen Knochen findet sich sowohl an der Grenze von Epiphysen und Diaphysen, als auch dicht unter dem Periost, d. h. überall da, wo normaler Weise neue Knochensubstanz apponirt werden sollte, ein mehr oder weniger dichtes, weiches, unter Umständen selbst gallertiges sog. osteoides Gewebe von einer nach der Intensität der Krankheit wechselnden Mächtigkeit. Dieses Gewebe aber ist nichts Anderes als die organische Knochengrundsubstanz ohne die sonst mit ihr verbundene Knochenerde. Nichts derartiges giebt es bei der senilen Osteomalacie; vielmehr ist hier die compacte Substanz, sowie auch die Balken der spongiösen überall hochgradig verdünnt, zu zarten Blätt-

chen reducirt, und der Raum, den das Knochengewebe einnehmen sollte, ist von fettigem Mark erfüllt. Ueber die histologische Beschaffenheit der im engeren Sinne osteomalacischen Knochen kann ich aus eigener Anschauung nicht urtheilen, da diese Krankheit in unseren Gegenden nicht vorkommt; nach den Angaben competenter Autoren[9] aber handelt es sich hierbei wieder um das Auftreten osteoider Zonen an Stelle des typischen Knochengewebes; nur dass diese Zonen nicht, wie bei der Rachitis, unter dem Periost und an der Epiphysengrenze gelegen sind, sondern sie sitzen wesentlich im Innern des fertigen Knochen, in der Umgebung der Haversischen Kanäle. Das Mark ist in dieser Krankheit häufig, wennschon nicht jedesmal, im Zustand starker Hyperämie getroffen worden.

Wie sind nun diese verschiedenartigen Befunde zu deuten? Am wenigsten Schwierigkeit macht die senile Knochenerweichung; denn sie ist augenscheinlich der einfache Ausdruck der senilen Atrophie des Knochens ohne, resp. wegen Ausbleibens jeglicher ferneren Apposition. Ob in diesen Fällen der Schwund des Knochengewebes aus irgend welchen Gründen mit besonderer Lebhaftigkeit vor sich geht, lässt sich allgemein jedenfalls nicht behaupten; vermittelt wird derselbe auch hier, wie überall, wo Knochengewebe zur Resorption gelangt, durch die vielbesprochenen Riesenzellen, die, wie es scheint, von den Gefässen aus sich entwickeln[10], und das Wichtigere ist jedenfalls, dass keine neue Knochensubstanz mehr producirt wird; Alles in Allem ist das, wie gesagt, genau dasselbe, wie bei der senilen Atrophie von Drüsen, Muskeln etc. Nicht die geringste Aehnlichkeit damit hat, wie Sie gewiss nicht verkennen werden, die rachitische Knochenstörung. Denn hier wird an den regelrechten Stellen apponirt, aber nicht oder wenigstens nur stellenweise typisches Knochengewebe, überwiegend dagegen statt seiner nur die organische, leimgebende Substanz, während die Erdsalze fehlen. Ob die Production des osteoiden Gewebes gleichzeitig stärker ist, als normal, dürfte sich schwer entscheiden lassen; soviel ich sehe, bedarf es einer solchen Annahme nicht, um die Unregelmässigkeit der Ausdehnung der osteoiden Schicht, ihr Uebergreifen theils in den Knorpel, theils in den schon fertigen Knochen zu erklären, wenn man nämlich nicht ausser Augen lässt, dass Hand in Hand mit den apponirenden Vorgängen auch continuirlich resorbirende geschehen. Bei der echten Osteomalacie endlich gilt es die Natur der im Innern des Knochens befindlichen Zonen osteoiden Gewebes festzustellen. Die

verbreitetste Anschauung betreffs derselben ist die, dass sie einer wirklichen Entkalkung ihren Ursprung verdanken, d. h. dass dort, wo im osteomalacischen Knochen die osteoiden Partien sind, früher completes regelrechtes Knochengewebe existirt habe, dem durch einen pathologischen Process die Erdsalze entzogen seien. Man denkt sich demnach den Vorgang ganz analog den Entkalkungsproceduren, welche man behufs mikroskopischer Untersuchung von Knochen anzustellen pflegt. Indessen, um auf diese Weise die Erdsalze von dem organischen Grundgewebe zu trennen, dazu gehört eine sehr reelle freie Säure, die, so oft auch im Mark osteomalacischer Knochen darnach gesucht worden ist, doch nie gefunden wurde[11], und die füglich niemals da sein kann, so wenig wie Blut und Transsudate im lebenden Körper jemals sauer werden. Auch verfährt die Natur, wenn sie Knochengewebe aufsaugt, anders; es werden nicht erst die Salze ausgezogen und hinterher die Grundsubstanz resorbirt, sondern wo Knochengewebe verschwindet, entsteht sogleich die Howship'sche Lacune, die von der osteoklastischen Riesenzelle erfüllt wird. Der feinere Vorgang bei dieser Knochenresorption ist freilich noch völlig unbekannt, aber jedenfalls entsteht dabei in keinem Stadium ein osteoides, kalkfreies Gewebe. Verstehen Sie mich wohl, ich leugne nicht, dass überhaupt bei der Osteomalacie gesteigerte Resorption von Knochengewebe mitspielt; das muss mit Rücksicht auf unsere neuerlichen Erfahrungen über die Action der Myeloplaxen untersucht werden, und a priori macht es sogar die wiederholt constatirte Hyperämie des Marks recht wahrscheinlich, dass eine abnorm reichliche Resorption von fertigem Knochengewebe in dieser Krankheit Statt hat. Aber die osteogenen Zonen können damit Nichts zu thun haben, sondern meines Erachtens können sie lediglich und allein durch Apposition entstanden sein. Dass im Knochen sehr lange, jedenfalls bis ins kräftige Mannesalter, auch im Innern der compacten Substanz fortwährend ebenso apponirt, wie resorbirt wird, ist ja eine vollständig sichergestellte Thatsache; das unterscheidende Kriterium bei der Osteomalacie würde demnach sein, dass statt regelrechten Knochengewebes nur Knochengrundsubstanz ohne Erdsalze, d. h. osteoides Gewebe apponirt wird.

Damit aber hat sich herausgestellt, dass die Rachitis und die echte Osteomalacie zwei sehr nahe verwandte Krankheiten sind, bei denen das Massgebende die Apposition einer kalkfreien osteogenen Substanz statt typischen Knochengewebes ist; und in

der That können wir uns ersparen, die mannigfachen Differenzen zwischen beiden eingehender zu erörtern, weil dieselben im Wesentlichen sich aus dem Unterschied im Lebensalter der befallenen Individuen und deshalb in der Entwicklung des Skeletts ableiten lassen. Für unsere gegenwärtige Betrachtung aber reducirt sich die Aufgabe dahin, die Ursachen aufzudecken, weshalb in den mehrerwähnten Krankheiten die Erdsalze in den neugebildeten Partien des Knochens fehlen. Dafür kann es, soweit ich sehe, nur zwei Gründe geben, nämlich 1. eine Unfähigkeit der organischen Knochengrundsubstanz sich mit den anorganischen Salzen zu verbinden und sie zu fixiren, und 2. ein Defect an Erdsalzen in dem zum Knochen zuströmenden Ernährungsmaterial, d. h. im circulirenden Blute. Sehen wir uns nun unser Problem auf diese beiden Möglichkeiten hin an, so existirt für die erste auch nicht der allergeringste positive Anhaltspunkt; es giebt keine einzige Thatsache, die dafür spräche, dass die Osteoblasten, wenn ihnen die betreffenden Erdsalze zu Gebote stehen, nicht auch wirkliches echtes Knochengewebe produciren. Wie aber verhält es sich mit der zweiten Möglichkeit? stehen wirklich bei der Rachitis und Osteomalacie den betreffenden Osteoblasten die nöthigen Erdsalze zu Gebote? Von den Thierzüchtern und Thierärzten ist bereits seit langer Zeit, und von Niemanden mehr als von Roloff[9], auf das Bestimmteste behauptet worden, dass die Lämmer dann von der Lähme befallen werden, wenn sie von Müttern genährt werden, die selber ein kalkarmes Futter verzehren und deshalb eine kalkarme Milch produciren. Und nicht blos behauptet, sondern auch, wie ich wenigstens meine, in positivster Weise bewiesen haben Roloff u. A. diesen Zusammenhang, ganz besonders auch dadurch, dass sie die Krankheit in den Heerden beseitigten, sobald sie die Mütter zweckmässiger, d. h. mit kalkreicherem Futter ernährten, resp. den Lämmern ein geeignetes, kalkreiches Beifutter gaben. Ganz analoge Erfahrungen sind bei den anderen Thierarten gemacht worden, die der Lähme auch exponirt sind: Erfahrungen, von denen Ihnen vielleicht keine interessanter sein wird, als das Vorkommen der Rachitis bei jungen Löwen und Leoparden, denen nur Fleisch ohne alle Knochen zum Fressen gegeben worden[12]. Hiernach werden Sie nicht zweifeln, dass auch bei der menschlichen Rachitis ähnliche Verhältnisse obwalten werden. Die Vermuthung, dass eine unzweckmässige Ernährung bei der Rachitis eine bedeutsame Rolle spiele, war in der That seit Alters durch den

Umstand nahegelegt, dass dieselbe eine exquisite Krankheit des Proletariats ist, d. h. derjenigen Schichten der Bevölkerung, wo die Kinder sehr wenig Fleisch und kaum gute unverfälschte Milch geniessen, sondern hauptsächlich von Vegetabilien, als Kartoffeln etc. genährt werden. Damit steht es auch nicht im Widerspruch, dass die Rachitis zuweilen auch bei Kindern aus den wohlhabenden Bevölkerungsklassen vorkommt, wo sich schwerlich annehmen lässt, dass sie unzureichende Nahrung erhalten; denn eine reichliche Nahrung braucht drum noch keine zweckmässige zu sein. Zweckmässig in unserem Sinne werden wir eine Ernährungsweise heissen, welche es ermöglicht, dass den Knochen im Blute ein an Kalksalzen ausreichendes Material zugeführt wird. Denn nicht darauf kommt es an, ob Erdsalze genug in der Nahrung eingeführt werden, sondern ob eine genügende Quantität von ihnen resorbirt wird. In dieser Beziehung können chronische Katarrhe oder anderweite Erkrankungen des Verdauungsapparats, insbesondere solche, welche mit einer Verringerung des Säuregehalts des Magensaftes einhergehen, von grosser Wichtigkeit sein; bedeutsamer aber dürfte für die Aetiologie der Rachitis noch ein Verhältniss sein, auf das neuerdings in Salkowski's Laboratorium[13] die Aufmerksamkeit gelenkt worden ist, nämlich eine übermässige Aufnahme von kalireicher Nahrung, zumal an Vegetabilien. Denn das phosphorsaure Kali der Nahrung nimmt das Chlor des Blutplasma in Beschlag und der dadurch entstehende Mangel an Chloriden hat eine mangelhafte Bildung von Salzsäure im Magen zur Folge und macht auf diese Weise indirect die Lösung und Resorption der Kalksalze unmöglich. So begreift es sich unschwer, dass während der florirenden Rachitis trotz ganz regelmässiger Zufuhr von Erdsalzen in der Nahrung der Harn nur minimale Mengen derselben enthält; es werden eben zu wenig Kalksalze resorbirt, und es steht mithin auch für die regelmässige Bildung neuen Knochens zu wenig davon zu Gebote. Nichts aber verträgt sich mit dieser Auffassung besser, als die sichere Heilbarkeit der Rachitis, wenn es gelingt, die etwaigen Verdauungsstörungen zu heben und eine zweckmässige Nahrung dem Kinde beizubringen.

Nicht wesentlich anders verhält es sich mit der Osteomalacie. Ja, die Beweise, welche Roloff, Haubner[14] u. A. für die Abhängigkeit dieser Krankheit von dem ungenügenden Kalkgehalt des Futters der Thiere beigebracht haben, sind womöglich noch schlagender, als diejenigen für die Rachitis. Indessen hat man sich immer daran ge-

stossen, dass erwachsene Thiere, vor Allem Fleischfresser, nachweislich mit einer ungemein geringen Zufuhr von Kalk in der Nahrung ihren Bestand an diesem Stoffe unverändert zu erhalten vermögen. Unter dies unerlässliche Maass, so schloss man, würden die Erdsalze selbst in der unzweckmässigsten Nahrung nicht heruntergehen, und suchte deshalb immer von Neuem nach Momenten, welche einerseits die Aufnahme der Erdsalze in die Säftemasse verhindern, andererseits besonders die Ausfuhr derselben aus den Knochen und damit aus dem Körper steigern sollten. Die Ernährung mit sog. saurem Futter, beim Menschen der Genuss viel sauren Getränks, z. B. Most, kurz Säurebildung in den ersten Wegen wurde darum von vielen Seiten angeschuldigt. Nun, die angebliche hochgradig gesteigerte Ausfuhr von Erdphosphaten im Harn Osteomalacischer ist niemals sicher constatirt worden[15], und fast zum Ueberfluss ist durch eine in Voit's Laboratorium von Heiss[16] ausgeführte über 308 Tage ausgedehnte Experimentaluntersuchung, während der ein kleiner Hund täglich im Mittel 7,4 Gr., im Ganzen 2286 Gr., d. h. beinahe die Hälfte seines Körpergewichts Milchsäure erhielt, festgestellt worden, dass selbst durch so kolossale Quantitäten einer Säure den Knochen keine Erdsalze entzogen werden können. Für uns, die wir das Wesen der osteomalacischen Störung in der Apposition von osteoidem statt Knochengewebe erkannt haben, ist die ganze Säuretheorie ohnehin bedeutungslos. Die Lösung des Räthsels, wie es möglich ist, dass für Erwachsene eine Nahrung überhaupt zu kalkarm werden kann, liegt in der That ganz anderswo. Die Knochenbrüchigkeit befällt fast ausschliesslich trächtige oder milchende Kühe und Ziegen, und auch von den Menschen erkranken nur äusserst selten andere, als Schwangere und Wöchnerinnen, die ihr Kind nähren; so sehr ist die Osteomalacie sogar an diese Zustände gebunden, dass ganz gewöhnlich mit Ablauf der ersten Schwangerschaft die Krankheit innehält oder selbst heilt, um mit jeder neuen Gravidität wieder zu exacerbiren. Schwangerschaft und Lactation involviren aber für die Entwicklung des Skeletts der Frucht, wie für die Milch einen sehr bedeutenden Bedarf an Erdsalzen, und wenn nun nicht die Zufuhr der letzteren in der Nahrung entsprechend wächst, so bleibt nichts davon übrig für die neu zu apponirenden Knochenpartien, und in den Fällen höchsten Kalkmangels müssen selbst die fertigen Knochen mit herhalten. So erklärt sich die Anbildung osteoiden Gewebes, so auch die vorhin zugelassene gesteigerte Resorption in

dieser Krankheit. Es ist das im Grunde ein ebenso einfacher und plausibler Zusammenhang, als die alte und von Niemandem angezweifelte Erfahrung, dass Fracturen während der Gravidität schlecht heilen, weil sich nur schwer ein ordentlicher knöcherner Callus bildet. Hier fehlt es an Erdsalzen um neue, pathologisch bedingte Knochensubstanz zu apponiren: es ist doch nur ein Schritt weiter, wenn wir statuiren, dass wegen der anderweiten Beschlagnahme der Kalksalze auch die physiologische Apposition von Knochengewebe ausbleibt. Möglich übrigens, dass wenigstens bei der menschlichen Osteomalacie auch Verdauungs- resp. Resorptionsstörungen mit im Spiele sind, durch welche die Aufnahme ins Blut hintangehalten wird. Jedenfalls muss man an dergleichen für die seltenen Fälle von Osteomalacie denken, die bei nicht schwangeren Frauen, ja selbst bei Männern beobachtet worden sind — wenn nämlich dabei nicht eine Verwechselung mit anderen Krankheiten untergelaufen ist.

Anderweite pathologische Processe, bei denen das gegenseitige Mischungsverhältniss organischer und anorganischer Stoffe in einem Gewebe zu Ungunsten der letzteren verändert ist, giebt es meines Wissens nicht. Denn die vielfachen sonstigen Erkrankungen, durch welche die Knochen brüchig oder dünn oder, wie man sagt, usurirt werden, betreffen immer dort, wo sie Platz gegriffen, das gesammte Knochengewebe; es entstehen mithin durch sie Knochenatrophien, die wohl der senilen Osteomalacie an die Seite gesetzt werden dürfen, aber keine eigentlichen Degenerationen. Aber wenn es sonach auch geglückt ist, den Einfluss der ungenügenden Kalkzufuhr auf die Ernährung der Gewebe nachzuweisen, resp. die rachitische und osteomalacische Knochendegeneration in befriedigender Weise zu erklären, so ist damit doch nur die eine und überdies kleinere Hälfte unserer Aufgabe gelöst. Weitaus häufiger nämlich, als auf den Kalkmangel, stossen wir in der Pathologie auf die entgegengesetzte Ernährungsstörung, d. i. die Aenderung des Mischungsverhältnisses organischer und anorganischer Bestandtheile zu Ungunsten der ersteren. Freilich kann es sich dabei nicht wohl um eine Zunahme der in den Gewebssäften gelösten oder der in chemischer Verbindung mit dem Gewebseiweiss befindlichen anorganischen Stoffe handeln; um die letzteren nicht, weil die chemische Verbindung ein bestimmtes gegenseitiges Mengenverhältniss voraussetzt, und um erstere einfach deshalb nicht, weil eine derartige Zunahme sogleich durch Steigerung der Ausscheidung der betreffenden Salze ausgeglichen wird. Wohl aber steht

a priori dem Nichts entgegen, dass ungelöste Salze den Bestandtheilen der Gewebe blos beigemengt sind, der Art, dass, obwohl die innere chemische Structur der Gewebe sich nicht geändert hat, doch ihr Aschengehalt beträchtlich vermehrt ist. Wenn Sie Amöben mit Zinnober füttern und Sie machen eine Analyse von ihnen, bevor sie den Zinnober wieder abgeschieden haben, so werden Sie Quecksilber in ihrer Asche nachweisen können, obschon ihr Protoplasma doch sicher keine Verbindung mit dem Zinnober eingegangen ist. Analoge Erfahrungen giebt es auch in der menschlichen Pathologie genug. Wir brauchen gar nicht auf die Tättowirungen zu recurriren, bei denen der Zinnober oder die Tusche durch eine Stichverletzung in die Gewebe und ihren Säftestrom gebracht wird. Viel eclatantere Beispiele bietet uns, ohne jedes Trauma, tagtäglich die Lunge. Denn das gewöhnliche Lungenschwarz, welches oft in ganz erstaunlicher Menge im Lungengewebe und den Bronchialdrüsen angehäuft ist, ist bekanntlich nichts Anderes als feinvertheilte Kohle, die in Gestalt feinster Russkörnchen der Athmungsluft beigemischt war und mittelst der Respiration in die Alveolen gelangt ist. Hier werden die Körnchen z. Th. von den Epithelzellen aufgenommen, z. Th. aber gelangen sie frei in das Gewebe der Alveolarsepta und dort alsbald in die Lymphbahnen; durch welche Kraft sie ins Innere der Septa befördert werden, ist bislang nicht völlig aufgeklärt, desto weniger Bedenken unterliegt die weitere Verbreitung ins Lungengewebe und die Lymphdrüsen, sobald sie erst in den Lymphstrom aufgenommen sind. In den Lymphbahnen aber verweilen sie auch nur gewisse Zeit, um hernach im eigentlichen Gewebe der Lymphdrüsen und der Lunge deponirt zu werden; hier bleiben sie dann, da der Organismus nicht im Stande ist, solche mineralische Kohle zu verbrennen, unbegrenzt lange Zeit liegen. Genau wie diese Anthrakosis entsteht eine Färbung durch Lungenblau bei Ultramarinarbeitern, eine Siderosis durch Einathmung von Eisenoxyd, endlich auch eine Anhäufung von Kiesel- und Kalkstaub in Lunge und Bronchialdrüsen bei Steinhauern und Arbeitern in Kalksteinbrüchen. Ob diese Infiltrationen bleibender Natur sind oder vorübergehend, das hängt lediglich davon ab, ob das betreffende Material vom Organismus so weit verändert werden kann, dass es löslich wird und auf diese Weise zur Ausscheidung kommt; während z. B. der inhalirte Kieselstaub definitiv bleibt, verschwindet, wie in Langhans' Laboratorium durch v. Ins gezeigt ist, der Kalkstaub, zweifellos durch Umwandlung des ein-

fach kohlensauren in doppeltkohlensauren Kalk in verhältnissmässig kurzer Zeit[17].

So auffällig aber auch die Ergebnisse dieser Inhalationen ungelöster anorganischer Substanzen sein mögen, so beschränken sich die Veränderungen doch immer nur auf die Lungen und ihre Lymphdrüsen, und niemals entsteht an irgend einer andern Stelle eine Deposition eingeathmeter Partikel. Noch bemerkenswerther sind deshalb die Erfahrungen, welche über die Etablirung ungelöster mineralischer Stoffe in allen möglichen Geweben des Körpers nach Aufnahme derselben vom Darm aus gemacht worden sind. Es betrifft dies vor Allem die sog. Argyria, d. i. die eigenthümliche graublaue Verfärbung, welche die Haut und sehr viele innere Organe nach längere Zeit fortgesetztem innerlichen Gebrauch von Höllenstein erleiden. Dieselbe beruht, wie durch eine Reihe sorgfältiger Untersuchungen[18] festgestellt ist, auf einer Ablagerung feinster Silberkörnchen in den verschiedenen Organen, und zwar theils in der Wand der kleinen Gefässe, theils im Bindegewebe, z. B. der Haut und der Darmschleimhaut, dann auch in den Mbb. propriae etlicher Drüsenschläuche, so der Schweissdrüsen, der Harnkanälchen; doch ist es bisher ebensowenig gelungen, die Gesetze der Ablagerung des Silbers in den verschiedenen Geweben zu eruiren, von denen einzelne, wie die Epithelien und das Centralnervensystem, ausnahmslos frei zu bleiben scheinen, noch auch die Natur des ganzen Vorgangs völlig aufzuhellen. Nach einigen Autoren wird das Silber als eine Albuminatverbindung resorbirt und erst, nachdem es in die verschiedenen Gewebe transsudirt ist, daselbst reducirt; Andere dagegen verfechten die Meinung, dass es zwar resorbirt, aber sogleich innerhalb der Darmwand reducirt und in Gestalt feinster Körnchen unterhalb des Darmepithels ausgeschieden werde, von wo aus dann der allmähliche Transport in die Gewebe und Organe des übrigen Körpers geschehe. Dass die letztere Anschauung in mancher Hinsicht bestechend ist, gestehe ich gern; nur wollen Sie Sich erinnern, dass die Ablagerungen von feinvertheilten Zinnoberkörnchen oder feinstzerriebener chinesischer Tusche, die direct ins Blut von Thieren gebracht worden, nicht an denselben Orten erfolgt, wie die Silberdepots der Argyrie[19].

An Wichtigkeit können sich freilich diese Ablagerungen fremder Mineralstoffe, die gelegentlich einmal aufgenommen werden, nicht messen mit analogen Vorgängen, sobald dieselben diejenigen anorganischen Substanzen betreffen, welche constante und regelmässige Be-

standtheile der Nahrung und deshalb auch unseres Körpers sind. Von den so leicht löslichen Alkalisalzen ist es allerdings undenkbar, dass dieselben jemals an irgend einer Stelle des Körpers in ungelöstem Zustande sich festsetzen. Desto weniger lässt sich diese Möglichkeit für die Erdsalze verkennen, deren basische Salze ja so schwer löslich in wässrigen Flüssigkeiten sind, dass selbst der Modus, durch den dieselben im Blute und der Lymphe etc. in Lösung erhalten werden, noch strittig ist. In der That gehört die Verkalkung zu den allerhäufigsten Ernährungsstörungen, die im menschlichen Körper vorkommen[20]. Wir reden von Verkalkung, wenn in einem Gewebe Kalksalze in ungelöster Form existiren, ohne dass dieselben dabei eine so innige Verbindung mit der organischen Substanz des Gewebes eingegangen sind, wie es beim Knochen der Fall ist; die Erdsalze der Verkalkung sind den Geweben lediglich beigemengt, imprägnirt, nicht anders, wie das Silber bei der Argyrie. Die Salze selber sind naturgemäss dieselben, welche die anorganische Substanz des Knochens zum bei Weitem grössten Theil ausmachen, nämlich neutrales gesättigtes Calciumphosphat $(PO_4)_2Ca_3$ nebst gewöhnlich viel geringeren Mengen von kohlensaurem Kalk; auch von phosphorsaurer und kohlensaurer Magnesia lassen sich in der Regel mindestens Spuren nachweisen. Zu erkennen ist keine andere Ernährungsstörung so leicht und sicher, wie die Verkalkung; denn da es sich eben um ausgefällte, ungelöste Erdsalze handelt, so offenbart sich die geringste Spur von ihnen bei der mikroskopischen Untersuchung sogleich in Gestalt feiner, starklichtbrechender Körnchen, die sich in Säuren vollkommen auflösen. Wird die Menge der Kalkkörnchen grösser, so nimmt die betreffende Partie schon für das blosse Auge eine weissliche Farbe an, und bei noch reichlicherer Anhäufung derselben unterscheidet sich die Stelle auch für das Gefühl durch ihre Härte. Aber selbst in den höchsten Graden der Verkalkung giebt es nicht eine so gleichmässige Durchdringung des Gewebes mit Kalksalzen, wie sie für den Knochen charakteristisch ist. Vielmehr pflegen sich sehr lange die Erdsalze in Gestalt distincter Körnchen zu erhalten, die höchstens zu gröberen, eckigen, sehr hartcontourirten Körnern zusammenschmelzen; dass wirklich eine grössere zusammenhängende glänzende Kalkmasse entsteht, gehört schon zu den Seltenheiten. Gegen eine Verwechselung mit wirklichem Knochen schützt freilich auch dann das Fehlen der für das Knochengewebe charakteristischen Structur mit Knochenkörperchen und Lamellen, vom

Mark ganz abgesehen. Im Gegentheil kommt, besonders in den schwächeren Graden der Verkalkung, nach Auflösung der Salze durch Säuren die ursprüngliche Structur des Gewebes unverändert zum Vorschein, und wo das nicht geschieht, darf man in den meisten Fällen annehmen, dass schon vor der Verkalkung die Beschaffenheit des Theils erhebliche Störungen erfahren hatte.

Versuchen wir nun, uns Rechenschaft davon zu geben, wie und aus welchen Gründen diese Incrustation mit Erdsalzen zu Stande kommt, so ist der unstreitig nächstliegende Gedanke, dass es sich dabei einfach um ein Unlöslichwerden, Ausfallen von vorher an Ort und Stelle gelösten Kalksalzen handelt. Giebt es doch kaum ein einziges Gewebe, in dessen Asche nicht dieselben Erdsalze sich nachweisen liessen, aus denen die pathologischen Incrustationen bestehen! Läge die Sache so einfach, so würde unsere ganze Aufgabe darin bestehen, den Grund des Ausfallens der Salze, also beispielsweise des Schwunds der Lösungsmittel, nachzuweisen. Indess ergiebt ein sehr kurzes Nachdenken, dass dies der Zusammenhang der Dinge in keiner Weise sein kann. Denn der Aschengehalt selbst der an anorganischen Stoffen reichsten Gewebe — natürlich Knochen und Zähne ausgenommen — beträgt höchstens 1—2 pCt. und bei manchen erreicht er 1 pCt. bei Weitem nicht; nehmen Sie dagegen eine hochgradig verkalkte Arterie oder eine verkalkte Trichinenkapsel, ein verkreidetes Exsudat, so steht die Masse der Erdsalze nur wenig der des ursprünglichen Gewebes nach. Daraus folgt mit unweigerlicher Consequenz, dass die Erdsalze der Verkalkung zu den Theilen gebracht und in sie abgelagert sein müssen. Es gilt demnach in erster Linie die Frage zu beantworten, wo die betreffenden Kalksalze herkommen, und demnächst den Grund aufzufinden, weshalb dieselben an der bestimmten Stelle ausgefällt und deponirt werden.

Durch die erste Frage soll es selbstverständlich nicht als zweifelhaft hingestellt werden, dass sämmtliche anorganische Substanzen in letzter Instanz mit der Nahrung von aussen in den Körper hineingelangen. Machen kann der Organismus Kalksalze freilich nicht; wohl aber ist er zu jeder Zeit im Besitz eines recht beträchtlichen Vorraths derselben in den Knochen, und so muss mindestens die Möglichkeit offen gehalten werden, dass eine Verkalkung dadurch zu Stande kommt, dass Erdsalze dem Skelett entnommen und anderswo abgesetzt werden. Auf das thatsächliche Vorkommen derartiger me-

statatischer Verkalkungen hat Virchow[21] zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt und für dieselben den Namen der Kalkmetastasen vorgeschlagen. In den Leichen von Individuen, bei denen durch irgend welche Krankheitsprocesse, z. B. durch multiple Knochencaries, ausgebreitete Knochenkrebse oder Sarcome, in kurzer Zeit beträchtliche Massen von Knochensubstanz zum Schwund und zur Resorption gekommen waren, sind wiederholt ausgesprochene Verkalkungen getroffen worden. Was Virchow besonders bestimmte, dabei an einen causalen Zusammenhang zu denken, war der von den gewöhnlichen Stellen der Verkreidung sehr abweichende Sitz; denn es betraf dieselbe jedesmal Theile der Lungen oder des Digestionskanals, wo an den betreffenden Stellen das Bindegewebe der Art mit Kalksalzen incrustirt war, dass sich das Ganze wie Bimstein anfühlte. So gern ich aber bereit bin, diesen Zusammenhang anzuerkennen, so fehlt doch meiner Meinung nach viel, um denselben erklären zu können. Dazu hilft auch der von Virchow urgirte Umstand nicht, den man bereitwillig zugestehen kann, dass nämlich in mehreren der Fälle durch Erkrankungen der Niere die Ausscheidung der Erdsalze im Harn behindert war. Denn im besten Falle kann daraus nur eine Ueberladung des Blutes mit unzweifelhaft gelösten Kalksalzen resultiren, aber keineswegs wird dadurch verständlich, auf welche Weise die Entfernung der überschüssigen Kalksalze an die genannten Orte bewerkstelligt wird. Handelte es sich um ein einfaches Ausfallen der Salze aus der quasi übersättigten Lösung, so sollte man — von allen anderen Bedenken abgesehen — doch erwarten, dass dann die Salze sich auf die Innenfläche der Gefässwand, höchstens in diese selbst niederschlagen, während de facto in diesen Fällen das mucöse und submucöse Bindegewebe und das Lungenstroma, aber nicht die Gefässe verkalkt sind. Wir kommen, soviel ich sehe, ohne die Annahme nicht aus, dass in den afficirten Localitäten besondere Bedingungen gegeben sind, von denen die Ausfällung der Kalksalze abhängt: ein Verhältniss, das uns auch bei den anderweiten Verkalkungen noch näher beschäftigen wird.

Denn wenn ich vorhin die Verkalkungen oder, wie sie auch geheissen werden, Petrificationen unter die gewöhnlichsten Ernährungsstörungen rechnete, so waren es nicht die Kalkmetastasen, die ich dabei im Sinne hatte, sondern vor Allem dachte ich an die ungemeine Häufigkeit, ja ich darf wohl sagen, Constanz, mit der die Verkalkungen im höheren Lebensalter auftreten. Sie sind aller-

dings, auch ungerechnet die Kalkmetastasen, nicht ein ausschliessliches Attribut des Greisenalters. Vielmehr hat man gar nicht selten Gelegenheit, sie auch bei Individuen in jüngeren Jahren, ja sogar bei Kindern zu sehen, und dass nicht etwa das Alter eines Theils dabei eine wesentliche Vorbedingung ausmacht, das lehren am schlagendsten die Verkalkungen in dem fötalen Gewebe der Placenta. Sobald man indess die incrustirten oder petrificirten Stellen näher ins Auge fasst, so ergiebt sich sofort, dass es keineswegs solche sind, in denen ein reger lebendiger Stoffwechsel herrscht. Ein Hauptcontingent zu diesen Verkalkungen stellen im Körper verbliebene abgestorbene Massen, mögen es nun Parasiten sein, wie Trichinen, Pentastomen, Cysticerken, oder ein extrauteriner Fötus oder ein alter Thrombus oder alte eingedickte, verkäste Exsudat- und Eitermassen. Die todte Trichine oder Finne incrustirt sich von aussen nach innen fortschreitend mit Erdsalzen, die Extrauterinfrucht bekommt eine förmliche Kalkschale und wird so zum Lithopädion, der Thrombus verwandelt sich in einen Venenstein, das Exsudat in ein mörtelartiges Concrement. Doch bedarf es augenscheinlich nicht der Nekrose, d. h. des völligen Erlöschens der Ernährungsvorgänge, um einen günstigen Boden für die Ablagerung der Erdsalze zu schaffen, sondern es genügt hierfür schon eine erhebliche Schwächung und hochgradig verringerte Energie derselben. Wenigstens werden Sie kaum geneigt sein, eine Trichinenkapsel, innerhalb deren ein lebendes Thier sich befindet, für völlig todt zu halten, und doch verkreidet sie regelmässig im Laufe einiger Jahre, und wenn in Sehnen oder Narbenschwielen und pleuritischen Schwarten Verkalkungen auftreten, so kann doch füglich auch hier nur von einem sehr geringen Stoffwechsel, nicht aber von Nekrose die Rede sein. Auf eine derartige Obsolescenz, wie es Virchow nennt, ist ganz gewiss auch die öfters beobachtete Verkalkung von Ganglienzellen zu beziehen, ebenso die Placentarverkalkungen und nicht minder die zuweilen sehr voluminösen Verkreidungen in gefässarmen Geschwülsten, besonders Fibromen und Myomen: obschon vielleicht hier auch complete Nekrosen mitspielen mögen.

Was aber bestimmt die Kalksalze, sich gerade dort abzulagern, wo es keinen oder doch nur einen sehr geringen Stoffwechsel giebt? Wenn im Harn die Erdphosphate ausfallen und in der Blase, ja schon im Nierenbecken ein Sediment bilden, und selbst die Epithelien der offenen Sammelröhren in den Nierenpyramiden incrustiren, so wissen wir, dass eine Verringerung der Acidität und

vollends die Alkalescenz des Harns dafür eine ausreichende Erklärung darbietet. Dagegen sind uns leider die Bedingungen, welche die Erdsalze aus dem Transsudat ausfallen machen, völlig unbekannt und zwar einfach deshalb, weil wir nicht wissen, in welcher Form dieselben in den Transsudaten circuliren, resp. wodurch sie daselbst in Lösung erhalten werden[22]. Für freie, präexistirende Erdphosphate käme die in der Flüssigkeit befindliche Kohlensäure wesentlich in Betracht; da aber mindestens ein grosser Theil des Kalkphosphates, nach der übereinstimmenden Ansicht aller neueren Autoren, mit Eiweiss zu einem Kalkalbuminat verbunden ist, so walten hier jedenfalls viel complicirtere Verhältnisse ob. Möglich, dass, wie Litten[23] geneigt ist zu glauben, in Folge einer mit dem Absterben oder der Obsolescenz einhergehenden Veränderung der chemischen Constitution der betreffenden Eiweisssubstanzen die Kalksalze daselbst festgehalten werden, möglich auch, dass schon die Verlangsamung des Säftestroms zu und an jenen Localitäten einen bedeutenden Antheil an der Deposition der Erdsalze hat — jedenfalls dürfte es gerathen sein, über die Ursachen des Ausfallens der Erdsalze in nekrotischen und obsolescirten Geweben nur mit einiger Zurückhaltung Vermuthungen aufzustellen, die vielleicht eine einzige neue Thatsache über den Haufen wirft.

Mag aber der Grund der Kalkablagerungen an jenen Stellen sein, welcher auch immer, so scheint das Factum selber auch auszureichen, um die Verkalkungen des höheren Alters zu erklären. Was diese vorzugsweise charakterisirt, ist die hervorragende Betheiligung des Circulationsapparats, der zuweilen in ganz erstaunlicher Ausbreitung und Intensität Sitz der Verkalkung wird. Gerade wegen dieser so auffälligen Massenhaftigkeit der Kalkablagerungen an senilen Gefässen hat Virchow schon vor langer Zeit den Verdacht ausgesprochen[24], dass dieselben vielleicht in näherer Beziehung zum senilen Knochenschwund stehen, mithin auch sie eine Art Kalkmetastase darstellen, und eine interessante Beobachtung Küttner's[25], der bei einem 19jährigen Jüngling mit Caries der Brustwirbelsäule in verhältnissmässig kurzer Zeit eine hochgradige Verkreidung der meisten Arterien mittleren und kleineren Kalibers sich ausbilden sah, scheint wohl geeignet, jenen Verdacht zu bestärken. Nichtsdestoweniger halte ich eine derartige Annahme für die senile Gefässverkalkung nicht für gerechtfertigt. In Küttner's Fall scheint das eben aufgestellte Postulat für den Sitz der metastatischen Kalkablagerung erfüllt zu sein; denn der Autor giebt ausdrücklich an, dass die Kalkmassen auf und in dem Gewebe der

Intima sassen, während Media und Adventitia völlig frei von jeder Incrustation waren. Ganz anders verhält sich die senile Arterienverkreidung. Hier sind es theils die Muskelfasern der Media, theils allerdings die Intima, aber gerade nicht die innersten, dem Gefässlumen zugekehrten, sondern ganz vorzugsweise die äusseren Schichten derselben, in denen die Erdsalze deponirt sind. Stellen sich hiernach dieselben Schwierigkeiten, wie bei den andern sog. Kalkmetastasen, auch einer derartigen Auffassung der senilen Arterienverkalkung entgegen, so verträgt sich dieselbe vollends nicht damit, dass ungemein oft die ausgedehnteste Gefässverkreidung mit einem in keiner Weise atrophischen Knochensystem zusammentrifft. Wo aber senile Osteomalacie und Arterienverkalkung gleichzeitig vorkommen, nun, da dürfte a priori vielleicht mit ebensoviel Recht die Frage aufgeworfen werden, ob nicht die Knochen atrophisch und weich geworden sind, weil die zum Wiederersatz der resorbirten bestimmten Erdsalze in den Wänden der Arterien ausgefallen sind?

Aber wenn die Kalksalze nicht aus dem Skelette stammen, so können sie nur mit der Nahrung eingeführt sein, und dann dürfte die Menge derselben, die im Gefässsystem der Greise abgelagert ist, erst recht einiges Befremden erregen. Warum, so darf man mit Recht fragen, ist es gerade das Gefässsystem, in dessen Wänden die Erdsalze deponirt werden? Dass es sich dabei unmöglich um ein einfaches Ausfallen derselben aus dem circulirenden Blute auf und in die Wände handeln kann, habe ich soeben angedeutet, und wenn die Salze erst aus dem Transsudat der Vasa vasorum ausfallen, so fragt man füglich, warum sie nicht überall sonst, sondern gerade in den Gefässwänden sich niederschlagen. Und warum nur in den Arterien, und nicht oder doch nur äusserst selten und auch dann nur andeutungsweise in den Venen? Gerade der letzterwähnte Umstand, die Nichtbetheiligung der Venen bei der senilen Verkalkung, hat natürlich schon seit lange die Aufmerksamkeit der Pathologen auf sich gezogen, und ist, was ja an sich sehr nahe lag, von mehreren Seiten in Beziehung zu der verschiedenen Beschaffenheit des Blutes in beiden Gefässarten gebracht worden. Auch scheint der Umstand, dass ausserordentlich häufig die Klappen des linken Herzens und nur höchst selten die des rechten von Kalksalzen incrustirt sind, dieser Anschauung sehr bestimmt das Wort zu reden, und nicht minder die Vorliebe, mit der die Glomeruli der Niere, die doch auch arterielles Blut führen, sich mit Erdsalzen beschlagen. So ist denn

von mehreren Autoren[25] gerade der Unterschied im Kohlensäuregehalt des arteriellen und venösen Blutes für das ungleiche Verhalten der beiden Gefässarten gegenüber den Erdsalzen verantwortlich gemacht worden. Man sagte, in der Venenwand, deren Kohlensäurespannung doch unzweifelhaft grösser ist, als die der Arterienwand, werden Erdphosphate noch in Lösung gehalten, während dieselben in letzterer mit ihrer geringeren Kohlensäurespannung ausfallen. Wollen wir indessen auch ganz davon abgesehen, dass die Differenzen in dem Grad der Kohlensäurespannung zwischen beiden Gefässarten keineswegs sehr gross sind, so hat die ganze Ueberlegung doch nur einen Werth für die frei circulirenden Erdsalze, nicht für das Kalkalbuminat, mit dem wir ja in erster Linie zu rechnen haben. Aber es bedarf dieser Ueberlegung gar nicht erst; denn so plausibel die Kohlensäuretheorie auf den ersten Blick auch erscheinen mag, so giebt es Einen Umstand, der meines Erachtens die Unhaltbarkeit derselben in schlagendster Weise darthut, nämlich das ausnahmslose Fehlen der Verkalkung in dem Gefässgebiet, dessen Kohlensäurespannung die niedrigste von allen ist, d. i. in den Lungenvenen.

Unter diesen Umständen werden wir nothwendig darauf hingewiesen, den Grund für die fast ausschliessliche Bevorzugung der Arterien nicht in der Beschaffenheit des Inhalts, sondern der Gefässwände selber zu suchen. Sollten nicht vielleicht in den Arterien analoge Verhältnisse obwalten, wie diejenigen, welchen wir sonst bei den Incrustationen im Körper begegnen, bedeutende Verringerung des Stoffwechsels und Obsolescenz des Gewebes? In der That sind die Klappen des linken Herzens und die gesammten Arterien, soweit sie Vasa vasorum besitzen, auch der privilegirte Sitz der chronisch entzündlichen Processe am Gefässsystem, und wie gerne die Schrumpfungs- und Verdickungsvorgänge an den linksseitigen Herzklappen, sowie die Arteriosklerose oder, wie sie von den pathologischen Anatomen genannt wird, Endoarteriitis deformans, sich mit Verkalkung combiniren, das weiss Jedermann. Aber nicht blos das, sondern es sind sogar constant dieselben verdickten Stellen der Intima, die sog. halbknorpligen Platten, in denen die Absetzung der Kalksalze beginnt, und ganz in Uebereinstimmung mit der Entwicklung der Schwielen und der Bildung der atheromatösen Herde breitet sich die Verkreidung der Intima immer von aussen nach innen aus: übrigens ein, wie mir scheint, sehr triftiger Beweis für die Ablagerung der Erdsalze aus dem Transsudat der Vasa vasorum. An

den Venen, sowie an den Lungenarterien pflegt es etwas der Sklerose der Körperarterien Analoges nur andeutungsweise zu geben; wo aber ausnahmsweise die Verdickung der Intima in diesen beiden Gefässarten einen höheren Grad erreicht, so stellt sich sehr bald auch hier die Deposition von Kalksalzen ein. Dass aber in den halbknorpligen Plaques und den sonstigen Verdickungen der Arteriosklerose wirklich das mehrbetonte Moment des erloschenen oder doch hochgradig verringerten Stoffwechsels eine bestimmende Rolle spielt, das lässt sich an ihnen durch die mikroskopische Prüfung in präciser Weise demonstriren; denn wie Weigert[26] schon gelegentlich hervorgehoben und Wardwell sich durch eine ausgedehnte Untersuchungsreihe hier in unserm Institut überzeugt hat, so fehlen inmitten der sklerosirten Stellen niemals kleinere oder grössere, kernlose Abschnitte, innerhalb deren das Gewebe der Coagulationsnekrose verfallen ist. Hiernach dürfte sich die so auffällige Betheiligung des Arteriensystems an den senilen Verkalkungen zum grossen Theil daraus erklären, dass mit dem zunehmenden Lebensalter die endarteriitischen und atheromatösen Veränderungen, kurz die Arteriosklerose immer häufiger wird und eine immer ausgedehntere Verbreitung erfährt. Was aber die Petrification der Media der Arterien und besonders der Muskelfasern anlangt, so dürfte es auch hier nicht zu gewagt sein, auf eine Schwächung, so zu sagen, Erschöpfung ihrer Lebensenergie zu recurriren, wie ja auch ihre Elasticität im Alter erheblich verringert ist; jedenfalls findet man in der Media der Arterien alter Leute stets eine kleinere oder grössere Anzahl von kernlosen, coagulationsnekrotischen Muskelfasern. Dass bei alledem der unaufhörliche Wechsel zwischen Dehnung und Zusammenziehung, sowie der viel grössere Binnendruck, dem die Arterienwände ausgesetzt sind, eine Rolle spielt, ist zweifellos, und wird durch die Vorliebe, mit der die Abgangs- und Theilungsstellen der Arterien zuerst sklerosiren und dann verkreiden, zur Evidenz bewiesen: eine tiefere Einsicht in diesen Zusammenhang ist uns freilich zur Zeit noch verschlossen. Sollte aber Jemand von Ihnen gegen diese meine Deductionen die Verkalkung der Glomeruli ins Feld führen, die weder Vasa vasorum, noch Muskelfasern haben, so hat es mit deren Verkalkung auch eine völlig andere Bewandtniss. Denn die Erdsalze, welche auf den Gefässknäueln der Bowman'schen Kapseln sich ablagern, sind gar nicht aus dem gewöhnlichen Transsudat, sondern aus dem Harn ausgefallen, und haben deshalb durchaus dieselbe Bedeutung, wie der Kalkinfarct der Pyramiden oder

die Kalkincrustationen der Epithelien in den gewundenen Harnkanälchen: sie sind ausgefallen, weil der Harn wegen zu geringer Acidität sie nicht in Lösung zu erhalten vermocht hat. Wenn freilich die Kalksalze an den Stellen der Niere, wo sie ausgefallen, liegen bleiben und sich wirklich incrustiren, nun so hat das meines Erachtens auch hier keinen andern Grund, als dass die betreffenden Glomeruli z. Th. verödet, die Harnkanälchen geschrumpft und ihre Epithelien nekrotisch, kurz, dass eine mehr oder weniger ausgedehnte Altersatrophie in der Niere Platz gegriffen, die denn auch gewöhnlich in einer gewissen Granulirung der Oberfläche sich kund zu geben pflegt.

Bei unseren bisherigen Erörterungen haben wir, wie Ihnen vermuthlich schon aufgefallen ist, ein Gewebe gar nicht berücksichtigt, welches doch in der Geschichte der senilen Verkalkungen einen ganz hervorragenden Platz einnimmt, nämlich den Knorpel. Wie erklärt es sich, dass die Knorpel der alten Leute so regelmässig verkalken? Entzündungen giebt es in dem eigentlichen Knorpelgewebe nicht, und auf eine wesentliche Verringerung des Stoffwechsels zu recurriren, dazu wird man bei einem gefässlosen Gewebe, dessen Stoffwechsel gewiss niemals ein besonders lebhafter gewesen ist, schwerlich geneigt sein. Atrophische Vorgänge fehlen allerdings auch im Knorpelgewebe der Greise nicht. Ganz im Gegentheil ist die faserige Zerklüftung oder asbestartige Degeneration desselben nebst einer gewissen Schrumpfung und Eintrocknung ein so häufiges Vorkommniss, dass man sie z. B. in den Rippenknorpeln alter Menschen fast niemals vermisst. Aber alle Speculationen über die Ursachen der Knorpelverkalkung im Greisenalter sind vollkommen müssig, weil es eine bleibende Petrification, wie an den Arterien, am Knorpel gar nicht giebt. Vielmehr, wenn sich Erdsalze im Knorpelgewebe niederschlagen, so ist das immer nur ein provisorischer Vorgang und auch bei den Greisen nichts als eine Vorstufe der echten Verknöcherung. Wie es kommt, dass dies Verhältniss so vielfach verkannt worden ist, weiss ich nicht, aber dessen können Sie absolut sicher sein, dass, wenn Sie beim Durchschneiden der Rippenknorpel auf einen für das Messer unüberwindlichen Widerstand stossen oder wenn der Schildknorpel sich nicht auseinanderbiegen, sondern nur brechen lässt, Sie nicht verkalkten Knorpel statt des hyalinen vor Sich haben, sondern echten spongiösen Knochen mit Mark. Die Ausdehnung und der Sitz dieses Knochengewebes kann sehr verschieden sein; in den stärksten Fällen, so nicht selten

am Kehlkopf, ist der ganze Knorpel durch Knochen ersetzt, während man bei den Rippenknorpeln zuweilen nur eine periphere Knochenschale, in anderen Fällen gerade einen centralen Knochenherd von grösserem oder kleinerem Umfange trifft: das hängt, genau wie bei der physiologischen Knochenentwicklung, von der Richtung ab, in, und der Lebhaftigkeit, mit welcher die Blutgefässe vom Perichondrium her in den Knorpel hineinwachsen.

Haben wir es hiernach bei der in Rede stehenden senilen Veränderung der Knorpel nicht mit einer Petrification, sondern einer Ossification zu thun, so verliert der Process jede Analogie mit der Arterienverkalkung und tritt im Gegentheil in directe Beziehung zu dem normalen, physiologischen Knochenwachsthum. Denn ursprünglich ist, wie Sie wissen, fast das gesammte Skelett knorplig präformirt, und erst im Laufe zunächst der embryonalen und dann der kindlichen Entwicklung wird allmählich der Knorpel überall durch Knochen ersetzt, so dass schliesslich nur diejenigen Knorpel übrig bleiben, welche man deshalb als permanente bezeichnet, nämlich die Rippenknorpel, die des Kehlkopfs, der Trachea und Bronchien und die Gelenkknorpel. Wodurch es bewirkt wird, dass diese Knorpel von der Verknöcherung verschont bleiben, entzieht sich bislang unserer Einsicht; nur soviel lässt sich unbedenklich statuiren, dass diese Ausnahmestellung mit der Function zusammenhängt. Auch fürchte ich nicht, dass Sie mich missverstehen, wenn ich es als eine jedenfalls sehr weise Einrichtung der Natur bezeichne, dass die permanenten Knorpel dem Eindringen der Gefässe, so lange ihre Ernährung und Beschaffenheit eine normale ist, zu widerstehen vermögen. Jedenfalls sehen Sie, worauf ich hinaus will. Wenn die volle Integrität der Ernährung des Knorpels dazu gehört, ihn vor dem Eindringen der Gefässe zu bewahren, so muss Alles, was die Ernährung beeinträchtigt, auch die Gefahr der Verknöcherung mit sich führen. So erklärt sich die alte Erfahrung der Chirurgen und experimentirenden Pathologen, dass im Gefolge einer Fractur oder eines anderen Trauma an den permanenten Knorpeln des Menschen und der Säugethiere ganz gewöhnlich eine Ossification der betroffenen Stelle eintritt, so auch die umschriebenen Verknöcherungen an denjenigen Stellen der Respirationsknorpel, in deren unmittelbarer Nähe ein entzündlicher oder ulcerativer Process sich etablirt hat, wie beispielsweise der Giessbecken- und Ringknorpel bei tuberculösen Geschwüren der Stimmbänder[27]. Was aber hier bei jugendlichen Individuen ein

Trauma oder eine Circulationsstörung bewirkt, das ist im Alter das Ergebniss der senilen Zerfaserung und Atrophie. In den atrophischen Knorpel wachsen die Gefässe hinein, bringen einerseits die Kalksalze herbei, eröffnen andererseits in der bekannten Weise die Knorpelhöhlen, und indem nun Osteoblasten und Markzellen producirt werden, entsteht allmählich das typische Knochengewebe mit regulärem Mark an Stelle des früheren Knorpels. Hiernach sind also auch die mehrgenannten Knorpel in Wirklichkeit keineswegs so permanent, wie diese ihre Bezeichnung es angiebt; sie halten sich nur ausserordentlich lange in ihrem Jugendzustand, d. h. knorplig, schliesslich aber entgehen sie so wenig, wie die übrigen knorpligen Theile des Skeletts, ihrem regulären Schicksal, nämlich der Verknöcherung. Mit dieser Anschauung steht es auch nicht im Widerspruch, dass die Gelenkknorpel selbst im höchsten Greisenalter knorplig zu bleiben pflegen. Denn der Atrophie unterliegen auch sie und oft sogar in sehr hohem Maasse; aber durch die Atrophie wird die Ossification zwar überhaupt erst ermöglicht, es wird ihr dadurch gewissermaassen der Boden bereitet, aber das eigentlich Bestimmende bei dem ganzen Vorgang sind die Gefässe, und diesen wird durch den permanenten Druck, welchen die in Contact stehenden Gelenkflächen bei allen Bewegungen gegen einander ausüben, das Eindringen unmöglich gemacht. Um das Ihnen sofort plausibel erscheinen zu lassen, erinnere ich Sie daran, dass sogar aus der Fötalzeit präexistirende Synovialgefässe im Kniegelenk zur Atrophie und zum Schwund gebracht werden, wenn nach der Geburt die Gelenkflächen sich regelmässig gegen einander bewegen. Auch beweisen die verhältnissmässig so häufigen knöchernen Ankylosen bei alten Leuten deutlich genug, dass, wenn einmal die Gelenke auf pathologischem Wege festgestellt sind, auch die Verknöcherung der Gelenkknorpel im Alter nicht ausbleibt.

Nachdem wir soeben in der senilen Knorpelossification einen Process kennen gelernt haben, der fälschlich zu den Verkalkungen gerechnet zu werden pflegt, mag es gestattet sein, mit wenigen Worten noch eines andern pathologischen Hergangs zu gedenken, der, wenn er auch gleichfalls nichts mit den Verkalkungen zu thun hat, immerhin doch zum Stoffwechsel der Erdsalze im Körper in unleugbaren Beziehungen steht, nämlich der Geschichte der Kalkconcremente oder Kalksteine. Dass ein Theil derselben echten Incrusta-

tionen mit Erdsalzen seinen Ursprung verdankt, habe ich vorhin schon hervorgehoben; so die Venensteine, die verkalkten Thromben, die Lungensteine, die incrustirte eingedickte Eitermassen in Bronchiectasen oder sonstigen Cavernen der Lunge darstellen. Auch von allen in den Harnwegen, resp. bei hochgradiger Phimose im Präputialsack gefundenen Kalkconcrementen brauche ich nicht erst zu wiederholen, worin die Ursache des Ausfallens der Erdsalze aus dem Harn zu suchen ist. Auch bei der Entstehung der Gallensteine betheiligen sich die in der Galle gelösten Kalksalze, indem eine schwer- oder unlösliche Verbindung von Gallenfarbstoff und Kalk den Kern weitaus der meisten Steine bildet. Ein ganz besonderes Interesse aber haben neuerdings die in der Mundhöhle und ihren Adnexen vorkommenden Concremente gewonnen, als da sind der Zahnstein, dann die Speichelsteine und die Steine in den Crypten der Tonsillen, und zwar weil diese alle auf Bacterienwirkung zurückzuführen sind. Dies ist zuerst für die Speichel- und Zahnsteine von Maas und Waldeyer[28], von Klebs[29] auch für die Tonsillarsteine gezeigt worden, bei denen allen die mikroskopische Untersuchung als organische Grundlage, die nach der Auflösung der Erdsalze übrig blieb, dichte Bacterienhaufen nachwies. Klebs, der die Natur dieser Mykose näher studirt hat, hält die betreffenden Bacterien für identisch mit Remak's Leptothrix buccalis, und ist der Ansicht, dass die Leptothrix den Kalk aus allen seinen Verbindungen heraus sich zu assimiliren, resp. nach aussen in Form von kohlensaurem Kalk abzuscheiden vermag, nach Art von kalkabscheidenden Meeralgen. Den Kalk entnimmt die Leptothrix der grossen Hauptmasse nach einfach den Erdphosphaten und den Bicarbonaten der festen und flüssigen Nahrung, resp. des Mundsaftes, unter Umständen aber auch, wenn der Zahnschmelz Defecte oder Risse darbietet, dem Zahnbein. Die sog. Zahncaries ist, wie Leber und Rottenstein[30] dargethan haben, ein Destructionsprocess, der einzig und allein durch Leptothrixwucherung bedingt ist. Soweit die Leptothrixmassen in den Zahnkanälchen vordringen, wird zuerst das Zahngewebe entkalkt und dadurch erweicht, weiterhin aber zerfällt es vollständig. Welches freilich der chemische Process ist, mittelst dessen die Leptothrixmassen diese Kalkentziehung zu Wege bringen, davon wissen wir nicht mehr, als von den chemischen Vorgängen bei der Knochenresorption durch die Myeloplaxen.

Den Einfluss der Verkreidung der Herzklappen und der Arterien auf die Blutbewegung haben wir an früheren Stellen eingehend besprochen. Ueber die Bedeutung der übrigen Verkalkungen lässt sich Allgemeines kaum sagen, überdies aber ergiebt sich das, was man etwa sagen könnte, einfach aus der Aetiologie. Denn wenn es, wie wir ja sehr überwiegend feststellen konnten, obsolescirte oder gar necrotische Theile sind, die sich mit Erdsalzen incrustiren, so involvirt das von vorn herein, dass die verkalkten Partien für den Organismus functionell so gut wie werthlos sind. Ob aber die kalkigen Concremente krankhafte Erscheinungen herbeiführen, das hängt naturgemäss einestheils von ihrer Grösse, anderntheils von der Stelle ab, an der sie sitzen.

Litteratur. **Virchow**, Cellularpathologie. 4. Aufl p. 451. 503. Die Lehrbücher d. phys. Chemie von **Kühne**, **Gorup-Besanez**, **Hoppe-Seyler**, **Voit** etc. **Beneke**, Grundlinien d. Pathologie d. Stoffwechsels. Berlin 1874. **Wagner**, Hdb p. 435. **Perls**, I. p. 194.

[1] **Kemmerich**, Pflüg. A. II. p. 49. [2] **Forster**, Zeitschr. f. Biol. IX. p. 297. XII. p 464. [3] **Weiske**, Zeitschr. f. Biol. VII. p. 179. 333. **Weiske und Wilde**, ebend. IX. p 541. [4] **Zalesky**, Hoppe-Seyler's Med. chem. Unters. 1866. Heft I. p. 19. [5] **Chossat**, Compt. rend. 1842. T. XIV. p 51. [6] **Wegner**, Virch. A. LV. p. 11. [7] E. **Voit**, Zeitschr. f. Biol XVI. p. 55. [8] Analysen in **Gorup-Besanez**, Phys. Chemie. 2. Aufl. p. 580 und bei **Senator**, in Ziemss. Hdb. XIII. p. 1; daselbst auch s. vollst. Litt. über Rachitis (p 154) und Osteomalacie (p. 195). [9] **Virchow**, s. A. IV. p. 307. V. p. 491. Cellularpathologie. 4. Aufl. p. 529. **Roloff**, Virch A. XXXVII. p. 434. A. f. wissensch. u. prakt. Thierheilkunde. V. p. 152. **Volkmann**, in Pitha-Billr. Hdb. II. 2. p. 342. **Rindfleisch**, Pathol. Gewebelehre. 3. Aufl. p. 549. **Langendorff u. Mommsen**, Virch. A. LXIX. p. 452. [10] **Bredichin**, Med. Ctbl. 1867. p. 563. **Wegner**, Virch. A. LVI. p. 523. LXI. p. 44. **Kölliker**, Die normale Resorption des Knochengewebes und ihre Bedeutung etc. Leipzig 1873. **Rustizky**, Virch. A. LIX. p. 202. [11] C. **Schmidt**, Annal. d. Chem. u. Pharm. LXI. p. 329. **Virchow**, s. A. IV. p. 262. C. O. **Weber**, Virch. A. XXXVIII. p. 1. **Frey**, Monatsschr. f. Geburtsk. XX. p. 377. **Moers und Muck**, D. A. f. klin. Med. V. p. 485. **Langendorff und Mommsen**, l. c. [12] **Röll**, Path. und Ther. d. Hausthiere. 2. Aufl. p. 411. [13] **Seemann**, Virch. A. LXXVII. p. 299. [14] **Haubner**, Jahrb. d. Dresd. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. 1876. p. 115. [15] **Spielmann und Hepp**, Gaz. méd. d. Strassb. 1861. No. 8. **Pagenstecher**, Monatsschr. f. Geburtsk. XIX. p. 128. **Moers und Muck**, l. c. **Langendorff und Mommsen**, l. c. [16] **Heiss**, Zeitschr. f Biol. XII. p. 151. [17] **Traube**, Deutsche Klinik. 1860. No. 49. 50. **Leuthold** (Traube), Berl. kl. Wochenschr. 1866. No. 3. **Koschlakoff**, Virch. A. XXXV. p. 178. **Virchow**, ebend. p 186. **Knauff**, ebend. XXXIX. p. 442. **Slavianski**, ebend. XLVIII. p. 326. **Kussmaul**, D. A. f. klin. Med. II. p. 89. **Zenker**, ebend. p. 116. **Merkel**, in Ziemss. Hdb. I.

p. 519ff. v. Ins, A. f. exp. Pathol. V. p. 169. [18] Frommann, Virch. A. XVII. p. 135. Huet, Journ. de l'anat. et d. l. phys. IV. p. 408. Charcot und Ball, Dictionn. encyclop. d. sciences méd. T. VI. Riemer, A. d. Hlk. XVI. p. 296. 385. Neumann, Wien. med. Jahrb. 1877. p. 369. Weichselbaum, Wien. allg. med. Ztg. 1878. No. 15ff. J. Jacoby, A. f. exper. Path. VIII. p. 198. [19] Ponfick, Virch. A. XLVIII. p. 1. [20] Virchow, Verhdl. d. Berl. med. Ges. I. p. 253. Cellularpathologie. 4. Aufl. p. 451. [21] Virchow, s. A. VIII. p. 103. IX. p. 618. [22] Kühne, Physiol. Chemie. 1868. p. 153. 182. Pribram, Arb. aus d. Leipz. phys. Anst. 1871. Fokker, Pflüg. A. VII. p. 274. [23] Litten, Virch. A. LXXXIII. p. 508. [24] Virchow, s. A. VIII. p. 113. [25] Küttner, Virch. A. LV. p. 521. [26] Weigert, Virch. A. LXXIX. p. 113. [27] Virchow, ebend. IV. p. 297. [28] Maas u. Waldeyer, Tagbl. d. Rostock. Naturforsch.-Vers. 1872. Vgl. auch Zahn, Virch. A. LXII. p. 560. [29] Klebs, A. f. exper. Path. V. p. 350. [30] Leber u. Rottenstein, Untersuchungen über d. Caries d. Zähne. Berlin 1867.

IV. Verfettung.

Chemische Uebereinstimmung aller im Körper vorkommenden Verfettungen. Entstehung des physiologischen Körperfetts. Mästung und fettige Atrophie. Fettige Infiltration und Degeneration. Unzulänglichkeit morphologischer Kriterien. Chemische Differenzen.

Fettsucht. Verfettung kindlicher Knorpel und rasch wachsender Geschwülste. Verfettung in Folge von pathologisch bedingtem Sauerstoffmangel. Verfettungen anämischer und phthisischer, resp. anderweit kachektischer Individuen und der Greise. Sitz dieser Verfettungen.

Verfettungen nach Alkoholismus chron. und durch Temperatursteigerung. Phosphorismus acutus. Acute Leberatrophie. Acute fettige Degeneration der Neugebornen.

Locale fettige Atrophien in Folge von Behinderung der arteriellen Blutzufuhr. Stauungsfettniere, Lebercirrhose, Bright'sche Niere, Choleraniere etc. Verfettung gelähmter Muskeln. Fettige Involution des Uterus. Verfettung gefässarmer Geschwülste, alter Exsudate und fremder Körper in der Bauchhöhle lebender Thiere.

Verfettungen im Nervensystem.

Bedeutung der Verfettungen.

Cholesterin.

Unter den krankhaften Störungen, welche den Stoffwechsel der organischen Gewebsbestandtheile betreffen, giebt es keine, welche sich an Häufigkeit mit der Verfettung messen könnte. Einzelne Organe und Gewebe, wie die Leber, auch die Nieren, dann das Herz und die Gefässe, sind in dieser Hinsicht ganz besonders bevorzugt; indess ist es keine Uebertreibung, wenn ich sage, dass in jedem Gewebe, das normaler Weise kein freies ungelöstes Fett enthält, gelegentlich grössere oder kleinere Tropfen davon gefunden werden. Aber liegt darin wirklich etwas Krankhaftes? Sind wir nicht vielmehr gewöhnt, in einem gewissen Reichthum an Fett sogar ein zuverlässiges Kriterium des Wohlbefindens und blühender Gesundheit zu erkennen? Das ist vollkommen richtig, und der Umstand, das Fett in denselben Geweben, denselben Lokalitäten unter den allerverschiedensten Verhält-

nissen sich anhäufen kann, hat seit lange das Interesse der denkenden Pathologen erregt. In den Zellen der Rippenknorpel kleiner Kinder, die im stärksten Wachsthum sich befinden, trifft man gewöhnlich etliche grosse Fetttropfen, die sich in Nichts von denen unterscheiden, welche die Knorpelzellen derselben Gegend bei alten Leuten erfüllen; die Leber von Schwindsüchtigen ist nicht selten gerade so verfettet, wie die der Säufer oder von Menschen, deren Diät eine überreichliche ist, und wenn das Fleisch gerade der bestgenährten Rinder und Schweine regelmässig von Fett durchwachsen ist, so erreicht doch diese Durchwachsung die höchsten Grade bei den verschiedenen Formen intensiver Muskelatrophie. Um aber in dieser Beziehung von vorn herein jeden Zweifel auszuschliessen, so bemerke ich ausdrücklich, dass es chemische Unterschiede bei den ihrer Natur nach so heterogenen Verfettungen nicht giebt. Wo Fett im menschlichen Körper vorkommt, gleichgiltig welches die Ursache seines Auftretens sein mag, da handelt es sich immer um eine Mischung der drei wohlbekannten Glyceride Tripalmitin, Tristearin und Triolein. Dadurch vereinfacht sich freilich unsere Aufgabe; aber auf der andern Seite tritt durch diese Uebereinstimmung die anscheinende Paradoxie der Verfettungen in ein um so grelleres Licht. Lassen Sie uns nun versuchen, ob es gelingt, an der Hand der physiologischen Thatsachen eine Lösung des Problems durchzuführen!

Wenn wir von dem in den Flüssigkeiten und Geweben des Körpers gelöst vorkommenden Fett absehen, so findet sich dasselbe in Tropfen normaler Weise im eigentlichen Fettgewebe des subcutanen Panniculus, des Mesenterium, des Mediastinum, der Nierenfettkapsel u. s. w., ferner im Knochenmark, dann in den Talgdrüsen und den Milchdrüsen während der Lactation, endlich sehr gewöhnlich auch in der Leber. Fragen wir nun, woher dieses Fett stammt, so ist es ja, nach den zahlreichen darüber geführten Discussionen gegenwärtig ausser allem Zweifel, dass dasselbe zu einem Theil nichts anderes, als mit der Nahrung fertig zugeführtes Fett ist. Betreffs des Modus und der Form, in welcher die Fette zur Resorption gelangen und im Blute circuliren, sind allerdings, wie Ihnen zweifellos bekannt ist, die Akten noch nicht geschlossen[1], und noch weniger Sicheres weiss man darüber, wie der Organismus die Ueberführung der aufgenommenen Fette in die Fettzellen bewerkstelligt. Allein diese unzureichende Kenntniss thut der Thatsache keinen Eintrag, dass die

Nahrungsfette im Körper angesetzt werden können und sehr gewöhnlich angesetzt werden; auch wissen wir, Dank den Untersuchungen von Radziejewsky, Voit, Hoffmann u. A.[2], soviel von den Bedingungen und Details dieses Fettansatzes, dass wir in den erstgenannten Lokalitäten des natürlichen Vorkommens des freien Fettes auch die Depots erkennen, in welchen das Nahrungsfett abgelagert wird. Wenigstens dürfte der Uebergang des letzteren in die Zellen des eigentlichen Fettgewebes, des Knochenmarks und der Leber, sowie in die Milch in einer Weise festgestellt sein, die den schärfsten Anforderungen zu genügen scheint. Aber nicht minder sicher ist es, dass der Organismus auch Fett ansetzt, wenn ihm keines mit der Nahrung zugeführt wird, d. h. also, dass er selbst Fett zu bilden vermag[3]. Nachdem in dieser Beziehung lange Zeit die Kohlenhydrate lange Zeit in Anspruch genommen waren, ist es bekanntlich neuerdings höchst unwahrscheinlich geworden, dass wirklich aus diesen jemals Fette hervorgehen, während es um so mehr an Sicherheit gewonnen hat, dass aus Eiweiss, unter Abspaltung eines stickstoffhaltigen Atomcomplexes, Fett entstehen kann. Die Beweise hierfür, die Ihnen aus der Physiologie geläufig sind, an dieser Stelle zu wiederholen, darf ich um so eher unterlassen, als Sie sehr bald eine Reihe von Thatsachen aus der Pathologie kennen lernen werden, welche diese Annahme aufs Beste zu stützen geeignet sind. Wo, in welchen Organen diese Fettabspaltung aus Eiweiss geschieht, darüber sind wir nicht genügend unterrichtet. Dass die Zellen der Milch- und Talgdrüsen diese Fähigkeit besitzen, steht freilich ausser Zweifel, aber dieselben Erfahrungen aus der Pathologie, auf die ich soeben anspielte, lassen es sogar fraglich erscheinen, ob dieses Vermögen überhaupt auf bestimmte Organe beschränkt ist, und nicht vielmehr den Zellen der meisten Gewebe zukommt. Durch zwei Umstände wird vornehmlich die Entscheidung darüber erschwert: auf der einen Seite braucht auch das Spaltungsfett keineswegs dort entstanden zu sein, wo man es findet, auf der andern aber folgt daraus, dass man physiologischer Weise in gewissen Zellen kein Fett trifft, noch ganz und gar nicht, dass daselbst keines abgespalten wird.

Denn damit Fett, woher es auch immer entstammen mag, im Körper liegen bleibe, bedarf es noch eines zweiten Factors, nämlich dass es nicht weiter zersetzt werde. Kennen wir nun auch das Detail der Umsetzungsvorgänge nicht, denen das Fett im Organismus anheimfällt, so unterliegt es doch gerade hierfür keinem Bedenken,

dass es sich wesentlich um einen Oxydationsprocess handelt, mittelst dessen das Fett, vermuthlich durch eine Reihe von Zwischenstufen hindurch schliesslich zu Kohlensäure und Wasser verbrannt wird. Dazu aber bedarf es des Sauerstoffs, und es ist eine uralte Erfahrung, dass alle diejenigen Bedingungen, welche den Gaswechsel des Blutes erhöhen, dem Fettansatz hinderlich sind, die entgegengesetzten ihn befördern. Menschen und Thiere, welche viel Muskelarbeit verrichten, werden, wie Jedermann weiss, nie fett, und der Thierzüchter hält das Thier, das er mästen will, in möglichster Ruhe. Auch der günstige Einfluss, welchen eine an Kohlenhydraten reiche Nahrung auf das Fettwerden hat, läuft darauf hinaus, dass der Sauerstoff sich zunächst und vorzugsweise mit den so leicht zersetzlichen Kohlenhydraten verbindet, und so für die Fettverbrennung nicht genug von ihm übrig gelassen wird. Fett bleibt, mit einem Worte, dann liegen, wenn ein Missverhältniss zwischen Fettbildung und Fettverbrennung zu Ungunsten der letzteren gegeben ist, und dies Missverhältniss entsteht naturgemäss bei relativem Mangel disponiblen Sauerstoffs. Dass es dabei völlig gleichgültig ist, ob das Fett als solches in der Nahrung dem Körper zugeführt oder ob es erst im Körper durch Eiweissspaltung entstanden ist, das habe ich bereits angedeutet, und das ergiebt sich als etwas selbstverständliches aus der Identität alles im Organismus vorkommenden Fettes; doch würde das auch seine Gültigkeit behalten, selbst wenn man die Fälle mit berücksichtigen wollte, in denen nach künstlicher Fütterung ein fremdes Fett im Organismus sich abgelagert hat.

Sobald Sie diese Ueberlegungen festhalten, wird Ihnen sofort einleuchten, dass Fett im Körper unter diametral entgegengesetzten Umständen auftreten kann. Für einmal nämlich bei sehr guter, reichlicher Ernährung. Wenn ein Individuum nicht blos so viel Eiweiss und Fett geniesst, als zur Erhaltung seines Eiweiss- und Fettbestandes — um mit Voit zu reden — erforderlich ist, sondern noch darüber hinaus überschüssiges Fett oder überschüssiges Eiweiss, so wird es, sobald die Sauerstoffzufuhr nicht in entsprechendem Grade zunimmt, nothwendig Fett ansetzen. Welches der Grund dieses unzureichenden Sauerstoffzutritts ist, kommt dabei nicht in Betracht, und geringe Muskelaction oder der Genuss von viel Kohlenhydraten kann dafür dieselbe Rolle spielen, als irgend ein pathologisches Moment, welches die Sauerstoffaufnahme ins Blut verkleinert; reichliche Fettzufuhr scheint ja überdies nach Voit an sich auf die Sauerstoffauf-

nahme einen verringernden Einfluss auszuüben. Unter diesen Verhältnissen, wie sie absichtlich bei der Mästung herbeigeführt werden, bleiben alle Organe und Gewebe in vortrefflicher Beschaffenheit, während sich zugleich Fett im Körper anhäuft. Dem gegenüber kann oder vielmehr muss eine mangelhafte Oxydation eine Ablagerung von Fett im Organismus auch zur Folge haben, wenn nicht soviel Eiweiss aufgenommen wird, als zum Ersatz des Verbrauchten nöthig ist, wenn sich also der Eiweissstand des Körpers verkleinert. Principiell ist es auch hierfür irrelevant, ob das nicht verbrannte und deshalb liegen bleibende Fett eingeführtes Nahrungsfett, oder ob es aus Eiweiss abgespalten ist. Denn das Resultat ist in beiden Fällen das gleiche: der Körper nimmt an Fett zu, während er an Eiweiss verarmt, oder, mit anderen Worten, auf Kosten seines Eiweiss. Lediglich für die Lokalität der Fettablagerung kann in diesen Fällen die Verschiedenheit der Fettquelle von Bedeutung sein.

Fragen wir nämlich, wo, an welchen Stellen des Organismus das Fett abgelagert wird, so habe ich Ihnen bereits angeführt, dass das Nahrungsfett immer nach den mehrerwähnten Depots des Fettgewebes, des Knochenmarks, der Milchdrüsen und der Leber übergeführt wird, um hier sich bis auf Weiteres anzuhäufen, resp. für die Milch- und Gallenproduction verwendet zu werden. Durch welche Einrichtungen diese Deponirung des Fettes in die Fettzellen etc. bewerkstelligt wird, ob besondere Eigenschaften der betreffenden Gefässe oder, was an sich das Wahrscheinlichste ist, besondere Fähigkeiten der Zellen oder vielleicht beides die Fetttranssudation und Fettaufnahme ermöglicht[4], dass wissen wir ebensowenig, als Genaueres über eine etwaige Synthese aus Spaltproducten des Nahrungsfettes festgestellt ist. Aber dass die genannten Lokalitäten durch gewisse, wennschon noch unbekannte Eigenthümlichkeiten zur Fettablagerung besonders prädisponirt sind, wird am Besten dadurch bewiesen, dass auch dasjenige Fett, welches bei überflüssiger Eiweisszufuhr durch Abspaltung entsteht, in diesen Reservoiren sich ansammelt. Bei gemästeten Thieren und Menschen finden wir, welches auch die Zusammensetzung der Nahrung gewesen sein mag, das Fett immer nur an diesen Stellen, und überdies ist es durch expresse Versuchsreihen[5] nicht blos für das Milchfett, sondern auch für das des Zellgewebes und des Knochenmarks nachgewiesen, dass es genau in derselben Weise bei fetthaltigem, wie bei fettfreiem, aber eiweiss- und kohlenhydratreichem Mastfutter producirt und aufgespeichert wird. Das ist augenscheinlich nur dadurch mög-

lich, dass das Fett, welches in den Zellen der verschiedenen Gewebe aus Eiweiss abgespalten und nicht an Ort und Stelle sogleich weiter verbrannt wird, aus den Zellen austritt und durch den Säftestrom von diesen seinen Bildungsstätten in die Reservoirs übergeführt wird. So geschieht es sicher bei dem überschüssig producirten oder, wie es kürzer bezeichnet werden kann, dem *Mästungsfett*. Wie aber, wenn gleichzeitig mit der Fettproduction der Eiweissgehalt des Körpers abnimmt, wenn Fett auf Kosten des Eiweiss entsteht? Wird es auch dann in den Depots aufgespeichert? Sofern es Nahrungsfett ist, ganz gewiss, da sich in keiner Weise absehen lässt, wie unter diesen Umständen eine Aenderung der Gesetze der Fettcirculation im Körper resultiren sollte. Das braucht aber durchaus nicht der Fall zu sein mit demjenigen Fett, welches in den Geweben aus Eiweiss abgespalten wird, wenn das letztere nicht durch die Zufuhr genügend wiederersetzt wird. Hier ist es sehr wohl denkbar, dass schon wegen der in diesen Fällen doch unausbleiblichen Schwächung des Säftestroms das abgespaltene Fett längere Zeit liegen bleibt, gleich als ob es den Platz des fehlenden Eiweiss in dem Zellenaufbau einnehmen sollte. In der That sprechen zahlreiche und gewichtige Erfahrungen aus der Pathologie dafür, dass dem wirklich so ist, und jedenfalls ist diese, an sich, wie ich meine, ganz plausible Annahme vortrefflich geeignet, die meisten sog. *fettigen Atrophien*, d. h. Verfettungen mit dem Character der Atrophie, dem Verständniss zu erschliessen.

Denn mittelst dieser Annahme wird es sofort begreiflich, dass Fett auch an Stellen und in Gewebszellen getroffen werden kann, *wo es normaler Weise nicht vorkommt*. Die Abspaltung von Fett aus Eiweiss ist, wie ich schon andeutete, gewiss ein sehr verbreiteter Vorgang und kann vielleicht in der grossen Mehrzahl aller Zellen, wenigstens aller eiweissartigen, geschehen. Für gewöhnlich sehen wir von dem abgespaltenen Fett Nichts, weil es immer sogleich weiter verbrannt wird; aber auch wenn dasselbe wegen unzureichender Sauerstoffzufuhr nicht verbrannt wird, finden wir in den Zellen doch Nichts davon, solange das zerspaltene Eiweiss wieder durch neuzugeführtes ersetzt wird; denn dann wird das Fett in die Depots weggeführt. Dagegen wenn das Eiweiss, aus dessen Zerlegung das Fett hervorgegangen, nicht wieder ersetzt oder ergänzt wird, pflegt das Fett in den betreffenden Zellen liegen zu bleiben. Schwerlich allerdings für immer; vielmehr darf auf der einen Seite nicht ausser

Augen gelassen werden, dass bei eventueller stärkerer Sauerstoffzufuhr die Verbrennung nicht ausbleibt, auf der anderen aber wird, selbst wenn das Fett nicht oxydirt wird, seine schliessliche Ueberführung in die Depots, wenn auch nur zögernd und allmählich, doch erfolgen. Immerhin verweilt das Fett der fettigen Atrophie weit länger in den Gewebszellen, in denen es entstanden ist, als jemals das überschüssig producirte oder Mästungsfett, so dass die Chance, jenem in den diversen Organen gelegentlich zu begegnen, eine viel grössere ist, als diesem.

Mit dieser Betrachtung haben wir auch schon den Umstand berührt, der das Verständniss der Verfettungen in ungleich höherem Grade erschwert, als es bei den Verkalkungen der Fall war, nämlich das Unbeständige, so zu sagen, Fluctuirende derselben. Verliefe das Schicksal des Fettes immer ganz scharf in den hervorgehobenen Acten, so wäre die Sachlage einfach genug. Denn dann wüssten wir sicher, dass alles Fett, dem wir im Fettgewebe, im Knochenmark, in den Milch- und Talgdrüsen begegnen, entweder Nahrungs- oder aus Eiweiss abgespaltenes Mästungsfett ist, während alles dasjenige, welches in den Epithelien der Lunge und Niere, in den Muskeln, im Knorpel, in den Wandungen der Blutgefässe etc. getroffen wird, einer fettigen Atrophie seinen Ursprung verdankte; höchstens für die Leber hätte man beiderlei Möglichkeiten zuzulassen. Nun aber habe ich soeben schon erwähnt, dass auch das Fett der fettigen Atrophie schliesslich in die legitimen Fettdepots übergeführt wird, mithin z. B. im Unterhaut- und intermuskulären Bindegewebe sich auch Fett ablagern kann, das ganz und gar kein Mästungsfett ist. In weit höherem Maasse noch wird die Sache von der entgegengesetzten Seite her complicirt. Denn bei unserer obigen Aufstellung nahmen wir implicite an, dass Mästungsfett, welches irgendwo in den Gewebszellen aus Eiweiss abgespalten worden, entweder sogleich verbrannt oder, bei Sauerstoffmangel, sogleich vom Säftestrom in die Fettreservoirs abgeführt werde. Eine derartige Annahme dürfte sich indess kaum mit der Natur der gesammten, hier mitspielenden Vorgänge vertragen. Zum Mindesten muss die Möglichkeit zugelassen werden, dass mitunter die einzelnen Acte des Processes sich nicht prompt aneinanderschliessen, sondern dass zwischen der Fettabspaltung und der Verbrennung, resp. Wegführung ein, wenn auch vielleicht nur kurzer Zeitraum vergeht. Bekommen wir nun das Organ oder Gewebe gerade während dieses Zwischenstadiums

zur Untersuchung, so kann sehr leicht der Irrthum inducirt werden, als handele es sich um eine Fettbildung bei mangelhafter Eiweisszufuhr, d. h. um eine fettige Atrophie: ein Irrthum, der von vorn herein nicht hätte Platz greifen können, wenn das Leben des betreffenden Individuum ein Wenig länger gedauert hätte.

Wo die Gefahr einer fundamentalen Verwechselung so nahe liegt, wird es Sie nicht wundern, dass man seit lange das Bedürfniss gefühlt hat, anderweite bestimmte Kriterien ausfindig zu machen, welche über die Bedeutung einer irgendwo getroffenen Fettansammlung Aufschluss geben sollten. Am nächsten lag es, nach morphologischen Unterscheidungsmerkmalen zu suchen, und indem man zwei evidente und durchaus unzweifelhafte Gegensätze, nämlich den Panniculus adiposus wohlgenährter Individuen und das echte Fettherz, als Typen der Mästungsverfettung und der fettigen Atrophie aufstellte, so kam man dahin, in der Gegenwart grosser Fetttropfen das Kriterium für Mästungsfett oder, wie man es nannte, fettige Infiltration, dagegen in den feinen Fettkörnchen das der fettigen Atrophie oder Degeneration zu sehen. Nun, für die genannten Orte trifft diese Differenz entschieden zu; die grossen Oelkugeln des Panniculus sind unzweifelhaft Mästungsfett, und nicht anders verhält es sich mit denen des Mesenterium, der Nierenfettkapsel und des Knochenmarks. Dem gegenüber sind die feinen Fetttröpfchen, welche die Muskelfasern des Herzens erfüllen und in extremen Graden die Querstreifung total verdecken können, ganz gewiss Product eines atrophischen Processes, gerade wie die Fetttröpfchen in den Epithelien einer Bright'schen Niere. Nichtsdestoweniger würden Sie sehr fehl gehen, wollten Sie diese Erfahrungen zu einem durchgängigen Gesetz verallgemeinern. Jedermann, der einmal einen Darm im Zustande der Fettresorption untersucht hat, weiss, dass die Epithelien von feinstkörnigem Fett erfüllt sind, und doch haben wir es, wenn irgendwo, hier mit einer echten Fettinfiltration zu thun. Auch das feinkörnige Fett, das man so ungemein häufig in den Epithelien der gestreckten Harnkanälchen bei Hunden und Katzen findet, verdankt ganz gewiss der Aufnahme von Fett aus dem Harn, mithin einer echten Infiltration, seine Entstehung. Und vollends das grosstropfige Fett! In der Phosphorleber treffen Sie das Fett in den schönsten grossen Tropfen, obwohl kein Mensch an dem degenerativen Charakter der Verfettung zweifeln kann; die Zellen der atrophischen Respirationsknorpel alter Leute enthalten ganz grosse Oeltropfen, und das Fett, welches im

intermuskulären Bindegewebe eines hochgradig atrophischen Muskels abgelagert ist, unterscheidet sich weder makroskopisch, noch mikroskopisch von dem des bestgemästeten Panniculus — obschon es das Merkmal des atrophischen Ursprungs nur zu deutlich an der Stirn trägt. In Wirklichkeit lässt sich eine derartige morphologische Differenz in keiner Weise aufrecht erhalten. Das Fett, wo es als ungelöster Körper auftritt, erscheint zuerst immer in Gestalt feinster Tröpfchen und Körnchen, die durch die bekannten Reactionen charakterisirt sind; sobald seine Menge ein Wenig zunimmt, so treten die feinsten Körnchen zu kleinen Tropfen mit starkem Lichtbrechungsvermögen zusammen, und weiterhin hängt es lediglich von der, wenn ich so sagen darf, moleculären Structur der Zellen ab, ob die kleinen Tropfen, wenn ihrer mehrere werden, zu grossen sich vereinigen und zusammenfliessen oder nicht. In den Zellen des Fett- und lockeren Zellgewebes, des Knochenmarks, der Leber, des Knorpels entstehen ausnahmslos, sobald Fett genug da ist, grosse Oeltropfen, während in den Muskelfasern, glatten wie quergestreiften, in den Epithelien der Niere, der Lunge, der krebsigen Geschwülste, ebenso in den Endothelzellen der Gefässwände u. s. w. ein Zusammenfliessen der feinen Tropfen, mögen ihrer auch noch so viele sein, niemals statt hat. In den Talg- und Milchdrüsen endlich findet man Tropfen jedes Kalibers.

Ueberdies, sobald Sie Sich der Entstehungsgeschichte der Verfettung erinnern, und Sie dessen eingedenk sind, dass sämmtliches Fett, welches Sie in den Zellen aller Organe, mit Ausnahme der eigentlichen Fettdepots, antreffen, an Ort und Stelle aus Eiweiss abgespalten und einerseits nicht verbrannt, andererseits nicht weggeführt ist, so werden Sie schwerlich erwarten, dass ausgesprochene morphologische Unterschiede im Verhalten des Fettes es andeuten werden, ob das zerlegte Eiweiss der Zelle wieder ersetzt worden ist oder nicht. Eher könnte man sich einigen Erfolg von der chemischen Untersuchung des gesammten verfetteten Organs versprechen. Denn bei der fettigen Atrophie muss sich nothwendiger Weise ein viel höheres procentisches Verhältniss des Fettes zu den übrigen festen Bestandtheilen herausstellen, als bei der Anhäufung von Mästungsfett in dem Organ. Auch haben Untersuchungen, welche Perls[6] unter diesem Gesichtspunkt an verschiedenen Fettlebern anstellte, ein ganz befriedigendes und mit jener Voraussetzung ausreichend übereinstimmendes Resultat ergeben. Doch

liegt auf der Hand, dass eine derartige Untersuchung nur bei solchen Organen ein brauchbares Ergebniss erzielen kann, in welchen neben den verfetteten Elementen alles übrige Gewebe an Masse ganz in den Hintergrund tritt und es besonders kein echtes Fettgewebe giebt, deshalb beispielsweise weder beim Herzen, noch beim Knorpel. Rechnen Sie dazu das Umständliche und Mühselige einer solchen Beweisführung, so werden Sie es gewiss vorziehen, im Einzelfall die Entscheidung lieber durch eine physiologische Analyse zu suchen, als durch eine chemische. Es gilt demnach die Thatsachen, welche die pathologisch-anatomische Erfahrung über abnormes Vorkommen von Fett im Körper ermittelt hat, von dem gewonnenen Standpunkt aus zu prüfen.

Wenn unsere ganze Auffassung richtig ist, so muss sich für alles Fett in erster Linie die Ursache nachweisen lassen, weshalb es nicht verbrannt ist, in zweiter aber bedarf es der Feststellung, ob es sich um überschüssiges oder Mästungsfett, oder um fettige Atrophie handelt, resp. ob das Fett, soweit es nicht in den Reservoirs sich befindet, in einer Zelle von normalem oder verringertem Eiweissgehalt sitzt. Die letzte Ursache der Erhaltung oder Nichtverbrennung des Fettes ist unter allen Umständen, wie ich nicht erst zu wiederholen brauche, eine unzureichende Zufuhr von Sauerstoff. Nun wird die Intensität des Sauerstoffstroms unter physiologischen Verhältnissen lediglich durch die Grösse der bei den verschiedenen Arbeiten des Organismus verbrauchten Sauerstoffmenge bestimmt[7], so dass, wenn die Elementartheile der Organe zu ihren Leistungen viel Sauerstoff bedürfen, resp. dabei viel Sauerstoff verwenden, auch viel aufgenommen wird und bei geringerem Bedarf entsprechend weniger. Deshalb liegt auch nichts Pathologisches darin, dass ein reichlich ernährtes Individuum mit geringer Muskelthätigkeit nicht soviel Sauerstoff aufnimmt, um alles Fett, das mit der Nahrung direct zugeführt oder aus dem Eiweiss derselben in seinem Körper abgespalten wird, zu verbrennen, zumal wenn sehr leicht zersetzliche Substanzen, wie die Kohlenhydrate, gleichzeitig dem Sauerstoff sich darbieten; auch fällt es Niemandem ein, einen Menschen, der sich eines gewissen Embonpoint erfreut, deshalb für krank zu halten, so wenig wie ein fettes Rind oder Schaf. Und doch ist von hier nur ein ganz allmählicher Uebergang zu dem, was man Fettsucht heisst, und seit jeher von Laien, wie von Aerzten als ein durchaus unerwünschter Zustand angesehen worden ist. Man versteht darunter eine das gewöhnliche Maass bedeutend überschreitende Anhäufung von

Fett zunächst an den legitimen Stellen, dem Panniculus adiposus, dem Mesenterium und Mediastinen, dem Netz, um die Nieren und am Herzbeutel, in den stärksten Graden aber auch im intermusculären und im submucösen und subserösen Bindegewebe des Darms, womit sich in der Regel auch eine grosse Fettleber zu combiniren pflegt. Versuchen wir, die Entstehung der Fettsucht oder Obesitas zu erklären, so versteht es sich von selbst, dass das Fett auch hier entweder Nahrungsfett oder aus Eiweiss abgespalten ist, und zwar, da die Individuen bei der reinen Polysarcie durchaus wohl und kräftig entwickelte Organe zu besitzen pflegen, aus überschüssig eingeführtem Eiweiss. Da wenigstens jeder Anhaltspunkt dafür fehlt, dass die Fettsüchtigen Fett aus anderem, als dem legitimen Material zu bereiten vermögen, so können wir unbedenklich den Satz aufstellen, dass auch die Fettsüchtigen kein Fett ansetzen würden, wenn sie nicht, im Verhältniss zu dem verfügbaren Sauerstoff, zu viel Fett oder Eiweiss mit der Nahrung aufnähmen. Auch verliert dieser Satz alles Paradoxe, sobald Sie erwägen, dass die Fettsucht eine ausgesprochen erbliche Krankheit ist, an der öfters sämmtliche Mitglieder einer Familie leiden, und die, wenn sie auch gewöhnlich erst in den zwanziger Jahren oder noch später auftritt, doch mitunter schon Kinder befällt; ebenso giebt es bekanntlich unter den Hausthieren bestimmte vorzugsweise zur Mast geeignete Zuchten[3]. Es muss augenscheinlich bei all diesen Individuen eine besondere Disposition existiren, vermöge deren sie Fett auch unter Verhältnissen ansetzen, bei denen der gewöhnliche gesunde Mensch oder Thier es vollständig verbrennt. Worauf diese Disposition beruht, das ist freilich schwer zu sagen. Mit einer Behinderung der Sauerstoffzufuhr zum Blute der Lungencapillaren, etwa durch eine Krankheit der Respirationsorgane, hat sie jedenfalls Nichts zu thun, da die Fettsüchtigen im Besitz sehr guter Lungen zu sein pflegen, und etwaige Erkrankungen der letzteren vielmehr erst secundär zur Polysarcie sich hinzugesellen. Ebensowenig ist damit Etwas geholfen, wenn man mit Toldt[4] in dem Fettgewebe ein, von dem gewöhnlichen Bindegewebe durchaus zu trennendes, specifisches Organ sieht, welches zur Aufnahme von Fett gerade so befähigt ist, wie etwa die Nierenepithelien für die des Harnstoffs; denn selbst wenn man annehmen wollte, dass dieser specifische Apparat bei den Fettsüchtigen von vorn herein in ungewöhnlicher Ausdehnung angelegt ist, so würde dadurch doch noch nicht erklärt, woher das

viele Fett kommt, mit welchem die Zellen dieses Apparats sich anfüllen. So viel ich sehe, ist man durchaus gezwungen, auf eine abnorm geringe Fettverbrennung bei den in Rede stehenden Individuen zu recurriren. Ob der Hämoglobingehalt ihrer Blutkörperchen zu niedrig ist, und deshalb ihre Fähigkeit der Sauerstoffbindung kleiner, als in der Norm? Oder ob die oxydativen Processe in den Gewebszellen nicht mit der normalen Energie vor sich gehen? Mir persönlich ist das Letztere entschieden viel wahrscheinlicher; wenigstens sehe ich keinen Grund, weshalb man nicht derartige Differenzen in der Leistungsfähigkeit der Zellen statuiren dürfte. Nicht ohne Grund unterscheidet der Volksmund den Phlegmatiker von dem Sanguiniker, und wenn es auch zum guten Theile der Lebensweise, vor Allem der Ungleichheit in der Körperbewegung zugeschrieben werden darf, wenn Jene in weit höherem Grade zum Embonpoint neigen, als diese, so kennt doch Jedermann jene hagern Menschen, bei denen trotz sitzender Lebensweise auch die reichlichste Nahrung nicht, wie man zu sagen pflegt, anschlägt. Auch das Fettwerden castrirter Menschen oder Thiere wird kaum allein dadurch erklärt werden können, dass das Eiweiss, das sonst zur Saamen- und Eibereitung, resp. für die Menstruation verbraucht wird, nun zur Fettquelle dient; vielmehr wird man auch hier eine Aenderung der Gesammtconstitution heranziehen müssen, welche sich in der verringerten Energie der Oxydationsprocesse in den Gewebszellen dokumentirt. Denn an diese Stelle, in die zelligen Elementartheile der verschiedenen Organe, muss jedenfalls der Fehler verlegt werden. In den Zellen und durch ihre Action erfolgt die Verbindung des Sauerstoffs mit dem zugeführten oder abgespaltenen Fett, ihre Leistung ist mithin fehlerhaft, wenn das Fett nicht in normaler Weise verbrannt wird; überdies zeigt die Promptheit, mit der alles Fett in die bekannten Reservoirs abgeführt wird, dass der eigentliche Säftestrom der Fettsüchtigen nicht verringert oder verzögert ist. Erst in den extremsten Graden der Polysarcie scheint auch dieser zu leiden; dann bleibt das nicht oxydirte Fett längere Zeit in den Zellen liegen, in denen es abgespalten worden, und man findet es dann nicht blos an den vorhin bezeichneten Stellen, sondern auch die Muskelfasern des Herzens und der Körpermuskeln, die Epithelien der Nieren u. a. O. sind voll von feinen Fetttröpfchen: ein Befund, der sich jedenfalls in dieser Weise deuten lässt, wenn er auch, wie ich bereitwillig zugestehe, eine andere Auffassung gestattet.

Wenn es sich demnach bei der Obesitas um eine Aufspeicherung von Fett wegen unzureichender Verbrennung handelt und zwar sowohl von Nahrungsfett als von solchem, das im Körper aus Eiweiss entstanden, so können sich augenscheinlich bei derselben alle Organe betheiligen, in denen überhaupt physiologischer Weise Fett abgespalten wird. Dadurch wird es auch verständlich, weshalb in diesen Fällen sich die Fettanhäufung nicht blos auf die gewöhnlichen Lokalitäten beschränkt, sondern auch auf solches lockeres Bindegewebe übergreift, das sonst davon frei zu bleiben pflegt, wie das intermuskuläre. Denn wenn es in so bedeutender Menge in den Säftestrom gelangt, so darf man ganz gewiss erwarten, dass sich wenigstens ein Theil davon schon in möglichster Nähe des Entstehungs- resp. Abspaltungsortes ablagert, und für das in den Muskeln abgespaltene Fett ist dies ja das intermuskuläre Zellgewebe. Auch die Aufspeicherung des Fetts in der Leber der Fettsüchtigen macht der Erklärung keine Schwierigkeit. Denn die Leber ist ja eines der physiologischen Depots für das Fett, und sobald eine reichliche Menge emulgirten Fettes in den Säften und damit auch im Blute circulirt, so wird nothwendig auch von den Leberzellen viel davon aufgenommen. Ob dies Fett Nahrungsfett ist oder Spaltfett, ist dabei ganz irrelevant, und es dürfte sogar mindestens sehr zweifelhaft sein, ob das Fett, welches z. B. regelmässig nach reichlichem Genuss von Milch in der Leber besonders der saugenden Thiere sich ansammelt, direct vom Darm aus in der Pfortader der Leber zugeführt wird. Dass aber in der Leber das Fett sich nicht blos anhäuft, sondern auch mit besonderer Vorliebe liegen bleibt, hängt für einmal sicher damit zusammen, dass zu den Leberzellen ein eminent sauerstoffarmes Blut tritt — auch das von der A. hepatica in die Leber gebrachte Blut ist ja venös geworden, ehe es sich in die Lebercapillaren ergiesst. Fürs Zweite spricht bekanntlich sehr Vieles dafür, dass das Fett der Leberzellen für die Galle, vielleicht zur Bildung der Cholalsäure, verwendet wird, und es wäre darum wohl daran zu denken, dass bei den Fettsüchtigen die gallenbereitende Function der Leberzellen ebenso geschwächt und beeinträchtigt ist, wie die oxydativen der diversen anderen Zellen. In der That ist es eine unter den Aerzten aller Jahrhunderte sehr verbreitete Meinung, dass die Fettsüchtigen wenig Galle produciren[9].

Unter allen Umständen hat die Polysarcie Nichts mit atrophi-

schen Processen gemein. Im Gegentheil pflegt dabei der Stoffwechsel der übrigen Körperbestandtheile, besonders der stickstoffhaltigen, sogar ein sehr reger zu sein, wie der hohe Harnstoffgehalt des Harns dieser Individuen darthut. Es hält lediglich der Fettverbrauch nicht mit der Fettproduction Schritt, und zwar dauernd bei den Fettsüchtigen, vorübergehend dagegen in der Leber saugender Thiere und Kinder. Noch weniger kann von Atrophie die Rede sein bei dem Fett, welches man so gewöhnlich in den Zellen der Knorpel der Kinder und junger Thiere findet. Vielmehr meine ich, dass dasselbe auch hier einzig und allein eine Art Nebenproduct gerade eines sehr energischen Stoffwechsels darstellt. Denn man trifft es, wie gesagt, im Alter des lebhaftesten Wachsthums, und gerade bei den bestgenährten Individuen pflegen die Oeltropfen am zahlreichsten und grössten zu sein. Wer könnte zweifeln, dass hier behufs der fortwährenden Gewebsneubildung die Zufuhr von Material eine sehr lebhafte ist, und so wird man wohl nicht fehlgehen, wenn man in diesem Knorpelfett nichts als Anzeichen dafür sieht, dass zeitweilig die Fettverbrennung der energischen Abspaltung nicht auf dem Fusse gefolgt ist. Wie sehr die reichliche Zufuhr von Kohlenhydraten in der Milchnahrung einerseits, der relative Bewegungsmangel der Kinder andererseits solche Verzögerung begünstigt, leuchtet ohne Weiteres ein. Diese Auffassung findet meines Erachtens eine willkommene Bestätigung darin, dass nicht blos bei raschem physiologischem Wachsthum, sondern auch bei pathologischem eine Anhäufung von Fett in den betreffenden Zellen etwas sehr Häufiges ist; in rasch wachsenden Enchondromen, Carcinomen, Sarcomen und sonstigen Geschwülsten aller Art findet man ausserordentlich oft die Zellen mit kleineren oder grösseren Mengen von Fetttropfen erfüllt.

In den bisher besprochenen Fällen von Verfettung liegt offenbar nichts eigentlich Pathologisches, da ja selbst der Fettsüchtige es völlig in seiner Hand hat, durch eine zweckmässige Diät und Lebensweise seinen Fettansatz innerhalb der physiologischen Grenzen zu erhalten. Von viel grösserem pathologischen Interesse sind deshalb eine Reihe von Verfettungen, welche ganz abnormen Einflüssen ihre Entstehung verdanken und jedenfalls durch die physiologischen Regulationsmittel nicht verhindert, resp. beseitigt werden können. Das in letzter Instanz Bestimmende ist selbstredend auch bei ihnen allen der ungenügende Zutritt von Sauerstoff zu den Geweben. Fragen wir aber, wodurch dieser Sauerstoffmange bedingt sein kann, so ist der nächst-

liegende Gedanke eine Störung des Respirationsgeschäftes. Mag der Zutritt des atmosphärischen Sauerstoffs zu den Lungencapillaren durch eine Stenose oder Verlegung der Luftwege erschwert, oder mag durch Wegfall oder Unwegsamkeit von Capillaren ein mehr oder weniger bedeutender Theil der Respirationsfläche für die Athmung verloren sein, immer muss dadurch, so räsonnirt man, die Menge des ins Blut aufgenommenen Sauerstoffs verkleinert werden; und die Richtigkeit dieses Raisonnements scheint durch die Häufigkeit der Fettleber und anderer Verfettungen bei Phthisikern aufs Beste gestützt zu werden. Indess ist gegen einen derartigen Zusammenhang mit gutem Grund eingewendet worden, dass bei analogen Erkrankungen des Respirationsapparats, z. B. beim Lungenemphysem und bei der chronischen Bronchitis der Kyphotischen, die Fettleber fehlt. Sobald Sie Sich vollends überlegen, über welche Hülfsmittel der Organismus gegenüber der Verengerung der Luftwege und der Verkleinerung der Lungengefässbahn verfügt, wie dort das dyspnoische Athmen, hier die Verstärkung der Stromgeschwindigkeit in den noch vorhandenen Gefässbahnen eingreift, so werden Sie gewiss anerkennen, dass durch eine derartige Erkrankung nicht leicht die Sauerstoffzufuhr zu den Geweben unter das Bedürfniss heruntergehen kann, so lange die betreffenden Individuen sich in gutem Kräftezustand erhalten. Weit eher möchten solche Veränderungen des Blutes hierfür in Betracht kommen, durch welche der Gehalt desselben an Hämoglobin erheblich verringert wird, wie die Leukämie und Chlorose, wie ferner alle echten Anämien, mögen sie die Folge von einmaligen oder wiederholten Blutverlusten, oder auf idiopathischer Grundlage entstanden sein, wie die perniciöse progressive Anämie. Wirklich habe ich Ihnen früher hervorgehoben (p. 473), dass Verfettungen bei all diesen Affectionen niemals ausbleiben und bei den hochgradigeren Formen der Anämie sogar zu den pathognomonischen Eigenthümlichkeiten gehören. Allerdings wird man sich auch hier den Zusammenhang nicht so direct und, wenn ich so sagen darf, so grob denken dürfen, dass nun die Sauerstoffaufnahme genau in demselben Verhältniss sinke, wie der Hämoglobingehalt des Blutes. Die Versuche von Bauer[10] und noch schlagender von D. Finkler[11] haben vielmehr erwiesen, dass bei einem gesunden Thier durch selbst beträchtliche Blutentziehungen keine sofortige Aenderung in der Sauerstoffaufnahme bewirkt wird, und dass 12, ja 24 Stunden und mehr vergehen, ohne dass weniger Sauerstoff auf-

genommen und weniger Kohlensäure abgegeben wird — wenn wenigstens das sonstige Verhalten der Thiere ein gleiches ist. Hier aber liegt der schwerwiegende Differenzpunkt. Gesunde, kräftige Thiere bewegen sich munter und lebhaft, die anämisch gemachten hocken ruhig oder liegen selbst ganz still, indem sie instinctiv Alles vermeiden, was ihr Sauerstoffbedürfniss erhöhen würde. Weiterhin nimmt zweifellos auch die Leistungsfähigkeit der Organe und ihrer Zellen in Folge des Blutverlustes ab, und bleibt verringert, bis derselbe durch Regeneration der Blutmenge wieder ausgeglichen ist. Arbeiten aber Herz und Athmungsmuskeln und ebenso die Drüsen etc. mit verminderter Energie, dann verbrauchen sie auch weniger Sauerstoff, und dem entsprechend hält sich die Sauerstoffzufuhr zu dem Blute und den Geweben innerhalb abnorm niedriger Grenzen. Wenn Sie den inneren Zusammenhang in der Weise auffassen, so werden Sie keinen Widerspruch darin finden, dass bei der Chlorose und besonders der Leukämie, in welchen Krankheiten der Hämoglobingehalt des Blutes so überaus geringe Werthe erreicht (vgl. p. 458), trotzdem die Verfettungen nicht so ausgedehnt und intensiv zu werden pflegen, wie bei den echten Anämien. Doch giebt es noch eine bessere Probe auf die Richtigkeit unserer Ueberlegung. Denn wenn es wirklich die verminderte Leistungsfähigkeit, die Schwäche der arbeitenden Organe ist, auf der die Verringerung der Sauerstoffaufnahme beruht, so muss dieselbe in ganz gleicher Weise auch bei allen übrigen Kachexien statt haben. Nun weiss man von den Greisen seit lange, dass ihr Sauerstoffverbrauch ein gegen das Mannesalter sehr verringerter ist, und wenn auch meines Wissens bislang keine Respirationsbestimmungen an Carcinomatösen oder an Leuten mit chronischer Dysenterie oder Darmphthise u. dgl. ausgeführt sind, so tritt eben hier die pathologische Anatomie ergänzend ein. Wenigstens scheint mir nach allem Früheren die grosse Häufigkeit der Verfettungen bei allen derartigen chronischen Kranken eine andere Annahme, als die obige, nicht zuzulassen.

Diese allgemeine Kachexie, die ja im Gefolge der chronischen Lungenphthise mit ihren Hämoptoen, ihrem eitrigen Auswurf, ihren Diarrhöen und Nachtschweissen und vor Allem ihrem hectischen Fieber nicht ausbleiben kann, ist es denn auch, denen die Phthisiker ihre Fettleber verdanken, während die Emphysematiker, deren Ernährung und Kräftezustand im Vergleich mit jenen so gut wie gar

nicht leidet, davon, wie von den übrigen Verfettungen verschont bleiben. Der Sitz der Letzteren ist in allen diesen Fällen annähernd derselbe. Nächst der Leber, die aus den vorhin angeführten Gründen überhaupt der Lieblingsplatz der Fettanhäufung ist, sind davon vorzugsweise betroffen das Herz und das Zwerchfell, dann die Wandungen der Blutgefässe, und zwar in sämmtlichen Häuten, und endlich die Nieren, hauptsächlich die gewundenen, aber auch die gestreckten Kanälchen. Zuweilen findet sich indess das Fett in noch viel grösserer Verbreitung, und vornehmlich die Greisenverfettung kann sich über alle möglichen Organe erstrecken, Genitalien wie Linse, Hornhaut und Knorpel und Epithelien aller Art; besonders zeichnet sich auch das Knochenmark der Greise durch seinen Fettreichthum aus. Sie sehen, es sind das nur zum Theil dieselben Lokalitäten, welche bei der Fettsucht betheiligt sind, und keineswegs blos die physiologischen Fettreservoirs. Im Gegentheil ist in manchen dieser Fälle, besonders bei den Phthisikern, der Panniculus adiposus und das Fett des Netzes, des Mesenterium etc. ganz ungemein reducirt, bei einzelnen selbst vollständig geschwunden, und gerade dieser Gegensatz zwischen der Abmagerung an den physiologischen Lagerstätten des Fettes und den übrigen Verfettungen hat zur Aufstellung der absonderlichsten Hypothesen[12] geführt. Aber es bedarf deren nicht, sobald man die Dinge ganz objectiv ins Auge fasst. Das Fett des anämischen, kachectischen oder Greisenfettherzens sitzt nicht in den intermusculären Bindegewebszellen, sondern in den Muskelfasern selbst, deren Querstreifung dadurch ganz verdeckt und verwischt sein kann; ebenso erfüllt es die Epithelien der Harnkanälchen und Zellen der Hornhaut im Bereiche des Greisenbogens, sowie die Muskelfasern der Media und die Endothelien und die Intimazellen der Gefässe. Wie es an allen diesen Stellen entstanden ist, darüber bedarf es natürlich keiner Discussion: es ist aus Eiweiss in den betreffenden Zellen abgespalten. Da wir ferner wissen, dass es an Sauerstoff fehlt, um das Spaltfett weiter zu verbrennen, so bleibt lediglich fraglich, ob das zerlegte Eiweiss wiederersetzt ist oder nicht, d. h. ob wir es mit fettiger Infiltration oder Mästung oder mit fettiger Atrophie zu thun haben. Ueberlegen Sie aber, dass es anämische und kachectische Individuen sind, bei denen diese Verfettungen sich etablirt haben, so werden Sie schwerlich in der Entscheidung dieser Alternative zweifelhaft sein. Es sind echte fettige Atrophien, d. h. der Eiweissgehalt der be-

treffenden Elemente ist verringert und z. Th. durch Fett ersetzt, und nun wird es Ihnen nach dem vorhin aufgestellten (hypothetischen) Gesetze, demzufolge das Fett der fettigen Atrophie nicht sofort in die Reservoirs abgeführt wird, durchaus plausibel sein, dass Sie es in den Muskelfasern, den Nierenepithelien etc. finden. Wenn irgendwo, so ist übrigens gerade in diesen Fällen die Verringerung des Säftestroms begreiflich.

Nichts steht dem im Wege, auch die Fettleber der Kachectischen im Sinne einer fettigen Atrophie zu deuten. Es würde sich dann auch hierbei um Fett handeln, welches in den Leberzellen aus Eiweiss abgespalten und nun liegen geblieben ist, weil es weder verbrannt, noch auch zur Bildung von Galle verwendet worden, und gerade das letzte Moment möchte bei der schlechten Ernährung und Verdauung der in Rede stehenden Individuen erheblich ins Gewicht fallen. Immerhin lässt es sich auch nicht direct von der Hand weisen, dass ein Theil des Leberfetts in diesen Fällen Nahrungsfett ist, das sich einfach in diesem Organ aufgespeichert hat. Wenigstens steht das Verhalten der übrigen Fettreservoirs damit durchaus nicht im Widerspruch. Denn in etlichen dieser Fälle, so bei der perniciösen Anämie und bei der senilen Kachexie, ist echtes Fettgewebe reichlich genug vorhanden, bei den Greisen mindestens im Knochenmark, bei den Anämischen im Panniculus etc., und wo sich die inneren Verfettungen mit extremer Abmagerung des Fettpolsters verbinden, wie bei den Phthisikern und sehr häufig bei den Carcinomatösen, da hat sich keineswegs beides gleichzeitig entwickelt, sondern der Fettschwund aus dem Panniculus ist alle Male den inneren Verfettungen vorausgegangen. Die Abmagerung, der Schwund des Fettgewebes ist lediglich eine Theilerscheinung der allgemeinen Atrophie, die sich auf Grund der phthisischen oder krebsigen Erkrankung entwickelt, und erst wenn durch diese allgemeine Atrophie die Leistungsfähigkeit der Arbeitsorgane erheblich gelitten hat, dann erst stellen sich die Bedingungen der verringerten Sauerstoffzufuhr und damit der Verfettung ein.

Beruht bei den soeben besprochenen Verfettungen die Verringerung der oxydativen Processe und damit der Sauerstoffzufuhr auf der allgemeinen Kachexie, d. h. auf inneren Bedingungen der Gewebs- und Organzellen, so giebt es weiterhin eine Reihe von Agentien, welche die Fähigkeit haben, auf die oxydativen Vorgänge im Körper direct hemmend und verkleinernd zu wirken. Es sind das ihrer Natur nach sehr verschiedenartige, und viel fehlt daran, dass

ihre Wirkung vollständig durchsichtig wäre. Dazu gehört in erster Linie die Wärme; denn es ist neuerdings durch vielfache exacte Versuche[13] festgestellt, dass Thiere um so weniger Sauerstoff aufnehmen und Kohlensäure abgeben, je höher die Temperatur des Medium ist, in dem sie sich befinden. Demnächst weiss man seit lange, dass durch Alkoholgenuss die Kohlensäureausseidung und Sauerstoffaufnahme verringert wird[14]. Ganz besonders stark ist ferner nach den Untersuchungen von Bauer[15] die Herabsetzung der Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung bei der acuten Phosphorvergiftung, wo dieselben bis nahezu auf die Hälfte der normalen Werthe heruntergehen können. Ein Umstand aber ist besonders geeignet, der Wirkung dieser Agentien ein erhöhtes Interesse zu verleihen, nämlich die gleichzeitige Steigerung des Eiweisszerfalls, die wenigstens unter dem Einfluss der Wärme und des Phosphors eintritt, so dass während die Kohlensäureausscheidung sinkt, die des Harnstoffs, resp. bei Vögeln der Harnsäure[16] steigt. Bemerkenswerth ist dieser so auffällige Gegensatz jedenfalls; er würde aber sogar von einschneidender Wichtigkeit sein, wenn in ihm ein Gesetz zum Ausdruck käme, welches, gerade mit Rücksicht auf diese Erfahrungen, neuerdings A. Fraenkel[17] aufzustellen geneigt ist. Danach soll der Eiweisszerfall im Körper mit der Verringerung der Sauerstoffzufuhr wachsen. In der That hat Fraenkel eine Reihe beachtenswerther Beweise für diese seine These beigebracht. Wenn er Hunde durch Verengerung der Trachea mehrere Stunden hindurch in die höchste Athemnoth versetzte und sie beinahe asphyctisch machte, so entleerten sie an den Versuchstagen constant bedeutend mehr Harnstoff, als an den Tagen vorher und nachher, natürlich bei ganz gleicher Diät, resp. im Hungerzustande; auch nach Vergiftung mit Kohlenoxyd constatirte er eine Zunahme der Harnstoffausscheidung, und ganz übereinstimmend damit hat schon früher Bauer[10] an den Thieren, denen er viel Blut entzogen hatte, festgestellt, dass zur selben Zeit, wo die Sauerstoffaufnahme sich verringerte, die Harnstoffausscheidung stieg. Ob freilich diese Erfahrungen schon ausreichen, um aus ihnen das erwähnte Gesetz abzuleiten, das möchte ich bei der grossen Complication der Stoffwechselvorgänge im Organismus einstweilen noch dahingestellt sein lassen. Vom Alkohol wird übrigens direct angegeben, dass derselbe nicht blos verringernd auf die Kohlensäureabgabe, sondern auch auf die des Harnstoffs wirke[18], und jedenfalls

kommt jener Zusammenhang für die uns beschäftigende Aufgabe erst in zweiter Linie in Betracht.

Denn wenn der Alkohol die Energie der Oxydationsprocesse herabsetzt, so dürfte das Fettwerden der Gewohnheitstrinker einfach der Obesitas auf constitutioneller Grundlage an die Seite zu setzen sein. Darin liegt keinerlei Schwierigkeit; dagegen haben die Verfettungen des acuten Phosphorismus ihre Erklärung erst durch die Aufdeckung der schweren Stoffwechselveränderungen gefunden. Wenn unter dem Einfluss des in der Säftemasse circulirenden Phosphors die Eiweisszerspaltung so bedeutend zunimmt und dem gegenüber die Sauerstoffaufnahme in demselben Verhältniss sinkt, nun so bedarf es weder der Zufuhr von Fett, noch von Eiweiss in der Nahrung, um ausgedehnte Verfettungen herbeizuführen; denn es kann und wird Fett auf Kosten des Eiweiss der Gewebselemente entstehen. So hat denn auch Bauer[15] seinen Hund erst dann mit Phosphor vergiftet, wenn er durch längeren Hunger jedenfalls des bei Weitem meisten Fettes verlustig gegangen war, und trotzdem entwickelte sich, unter Fortdauer der absoluten Carenz, die hochgradigste Verfettung der Leber, des Herzens, der Nieren, der Blutgefässe und der Körpermuskeln. Ganz ähnliche Ergebnisse bekamen wir im Breslauer Institut bei hungernden Meerschweinchen, die mehrere Tage lang in einer Athmosphäre von 36—38° C. gehalten wurden; an den abgemagerten Thieren fand sich die schönste Verfettung der Leber, des Herzens, der Nieren und der Körpermuskeln[19]. Auch ist es ja ein alterprobtes Mittel, dass man die Thiere, welche man fett machen will, abgesehen von angemessener Diät und möglichster Körperruhe, in recht warmen Ställen hält.

Bei dieser Sachlage wird man unwillkürlich versuchen, auch für einige andere mit ausgedehnten Verfettungen einhergehende Krankheiten einen ähnlichen Causalzusammenhang, nämlich verringerte Sauerstoffaufnahme bei gesteigertem Eiweisszerfall, zu statuiren. Ich denke dabei in erster Linie an die sog. acute Leberatrophie und an gewisse Formen des Icterus gravis, Krankheiten, bei denen der Obductionsbefund bekanntlich in Bezug auf die Blutungen und Verfettungen vollkommen mit der acuten Phosphorvergiftung übereinstimmt. Selbstverständlich meine ich nicht, dass die acute Leberatrophie und der acute Phosphorismus identische Processe sind: wer könnte das gegenüber dem schon der Zeit nach so ungleichen Verlauf der beiden Erkrankungen behaupten! Aber das hindert doch

nicht, dass es bei beiden analoge und in sich verwandte, tiefgreifende Aenderungen des Stoffwechsels giebt, die natürlich zu ganz ähnlichen Störungen in der Ernährung der Gewebe und Organe führen. Gerade die sorgfältigen Harnanalysen von Schultzen und Riess[20], auf Grund deren diese Autoren sich gegen eine Verwandtschaft der beiden Processe aussprechen, scheinen mir für die acute Leberatrophie so gut wie für den acuten Phosphorismus stricte zu beweisen, dass hier vor Allem die oxydativen Vorgänge im Organismus gehemmt sind. Bei der Leberatrophie treten an Stelle des allmählich verschwindenden Harnstoffs leicht oxydable stickstoffhaltige und stickstofffreie Substanzen mit hohem Kohlenstoffgehalt im Harn auf, wie Leucin und Tyrosin, Fleischmilchsäure, Oxymandelsäure und selbst peptonartige Körper. Aber auch in den schwersten, tödtlich verlaufenden Fällen von menschlicher Phosphorvergiftung nimmt der Harnstoff im Harn gegen Ende des Lebens ab und macht Substanzen Platz, die viel näher dem Anfang der regressiven Metamorphose stehen[21]. Hypothesen darüber, in welchem Zusammenhang der Untergang der Leberzellen mit dieser Hemmung der Oxydationsprocesse im Körper steht, werden Sie mir gern erlassen; genug, dass unter diesem Gesichtspunkt die Verfettungen nicht mehr als eine rohe, unbegreifliche Thatsache dastehen! Viel besser nämlich steht es zur Zeit nicht mit der sogenannten acuten fettigen Degeneration der Neugeborenen, einer Affection, welche öfters unter der Aufzucht von Lämmern, Ferkeln und Füllen verheerend auftritt[22], übrigens auch bei neugeborenen Kindern keineswegs so selten ist, wie es nach den wenigen darüber in der Litteratur vorliegenden Mittheilungen[23] vielleicht scheinen möchte. In der Mehrzahl der Fälle, die ich zu untersuchen Gelegenheit gehabt habe, fand ich ausser der Verfettung des Herzens und der Respirationsmuskeln, der Leber und der Nieren eine mehr oder weniger ausgebreitete Atelectase der Lungen; aber wer möchte sich zu entscheiden getrauen, ob die letztere nicht lediglich eine Folge der Herz- und Muskelverfettung ist? Für die Fälle, wo die fettige Degeneration von den Neugeborenen mit auf die Welt gebracht wird, ist man ohnehin auf unbekannte Störungen des intrauterinen Stoffwechsels hingewiesen.

Ueberblicken Sie die gesammten Verfettungen, die wir bisher erörtert haben, so liessen sich, wo dies überhaupt gelang, jedesmal solche ursächliche und bedingende Momente nachweisen, welche den ganzen Organismus betreffen; die Verfettungen waren in Folge dessen auch all-

gemein, wenigstens über alle diejenigen Gewebe verbreitet, in denen physiologischer Weise Fett abgespalten wird. Nun aber sind auch lokale Verfettungen nicht blos möglich, sondern sie müssen sogar nothwendig überall da eintreten, wo abgespaltenes Fett wegen Sauerstoffmangels nicht verbrannt und wegen zu geringen Säftestroms nicht weiter abgeführt wird. Die vorhin erwähnte Fettinfiltration rasch wachsender Knorpel und mancher Geschwülste ist ein redendes Beispiel localer Verfettung. Indess viel häufiger als dieses locale Embonpoint, wie man es wohl bezeichnen darf, ist naturgemäss die locale fettige Atrophie. Denn der sicherste und einfachste Modus, örtliche Verringerung der Sauerstoffzufuhr zu erzielen, ist, wie ich kaum erst anzudeuten brauche, die Beeinträchtigung des arteriellen Blutstroms zu dem betreffenden Körpertheil; diese aber involvirt zugleich mangelhaften Wiederersatz des zerspaltenen Eiweiss, und damit Atrophie. Alle und jede Momente, welche abnorme Widerstände in die arterielle Blutbahn eines Theiles einschieben, können deshalb eine fettige Atrophie nach sich ziehen. Zum Belege dessen führe ich Ihnen an die Verfettung des Herzmuskels und der Nieren bei hochgradiger Arteriosklerose, die der Leber und der Nieren bei bedeutender Amyloidentartung der Gefässe, die derselben Organe bei narbiger Gefässeinschnürung (Lebercirrhose, Nierenschrumpfung). In gleicher Weise zu deuten ist die Verfettung, die sich so oft im Gefolge dauernder venöser Stauung einstellt, so in der fettigen Muskatnussleber und der Stauungsfettniere der Herzkranken; und wenn die Zellen entzündeter Organe so häufig der fettigen Atrophie verfallen, — ich erinnere Sie an die Bright'sche Niere —, so hat das auch keinen anderen Grund, als die entzündliche Circulationsstörung, d. h. die ungenügende Versorgung mit arteriellem Blut, die ja besonders in der chronischen Entzündung, wenn die Verlangsamung über die Hyperämie überwiegt, sich geltend machen muss. Auch stimmt es mit dieser Anschauung vortrefflich, dass die Epithelien der Nieren nach überstandenem Choleraanfall, d. h. nachdem sie eine Weile lang von einem minimalen und jedenfalls völlig unzureichenden Blutstrom durchflossen worden, so regelmässig zu verfetten pflegen. Allen diesen Processen ist, so different sie an sich sein mögen, die Behinderung des arteriellen Zuflusses gemeinschaftlich; aber wohlverstanden nur die Behinderung und nicht die Aufhebung. Denn letztere zieht, wie Sie wissen, mit absoluter Sicherheit früher oder später die Nekrose nach sich; damit aber aus Eiweiss Fett abgespalten

werde, bedarf es der Action lebendiger Zellen: es ist die Zerlegung des Eiweiss in Fett und stickstoffhaltige Substanzen eine Function thierischer Zellen. Ueberdies hat man nicht selten Gelegenheit, diesen Unterschied in demonstrativster Weise constatiren zu können. Wenn Sie bei einem Hund die A. renalis einer Seite unterbinden, so werden hinterher noch kleinere oder grössere Bezirke der Niere von anastomosirenden kleinen Kapselarterien versorgt; untersuchen Sie dann einige Tage später die Niere, so finden Sie in eben diesen Bezirken die Epithelien der Harnkanälchen verfettet, während der grösste übrige Theil der Niere total nekrotisch ist. Wo möglich noch eclatanter sind die Fälle von intensiver Muskelverfettung nach embolischer oder thrombotischer Verlegung einzelner Unterschenkelarterien, während der Verschluss aller, resp. wenigstens der Hauptgefässe bekanntlich Gangrän der Extremität herbeiführt.

Wenn Sie aber weiter der innigen Wechselbeziehung gedenken, welche bei den Arbeitsorganen, vor allem den Muskeln, zwischen Arbeit und Blutzufuhr besteht, so wird es Sie nicht überraschen, dass auch unthätige und gelähmte Muskeln sehr häufig verfetten. Von den Pferden geben die Thierärzte[8] als etwas ganz Regelmässiges an, dass die Muskeln einer gelähmten Extremität nach einiger Zeit fettig degeneriren. Aber auch beim Menschen ist man sehr oft in der Lage, einen analogen Befund sowohl in den Unterschenkelmuskeln bei spitzwinkliger Kniegelenksankylose, als auch bei den atrophischen Lähmungen zu constatiren. Ja, es möchte die Frage sein, ob nicht der reinen Atrophie der Muskelfasern in diesen Krankheiten constant ein Zustand der Verfettung vorhergeht. Dadurch würde es sich wenigstens am einfachsten erklären, wie es kommt, dass die Atrophie der Muskelfasern so ausserordentlich oft mit interstitieller Fettanhäufung, d. h. der Entwicklung eines echten Fettgewebes zwischen den Muskelfasern combinirt ist. Es wäre dies dann Fett, welches ursprünglich aus einem Theil des Eiweiss der Muskelfasern abgespalten und, nachdem es mehr oder weniger lange in letzteren verweilt, schliesslich in die Zellen des intermuskulären Bindegewebes übergeführt worden; letztere wären dann zu Fettzellen geworden, während die Muskelfasern, wegen mangelndem Wiederersatz, atrophirt sind.

Die fettige Involution und Atrophie des Uterus nach der Geburt begreift sich auch leicht unter dem Gesichtspunkt der Verringerung des arteriellen Zuflusses (vgl. p. 588), und nicht minder die

ungemeine Häufigkeit der Verfettung in gefässarmen Geschwülsten aller Art. Es bedarf dabei kaum erst der Erwähnung, dass ich hier nicht die Fettanhäufung in den Zellen rasch wachsender Geschwülste im Sinne habe, von denen wir vorhin gesprochen haben; dies ist überschüssiges, aus einem sehr regen Stoffwechsel hervorgegangenes und nur zeitweilig aufgestapeltes Fett, während die fettige Atrophie gerade in sehr alten und wenig wachsenden Geschwülsten Platz greift, deren Stoffwechsel schon wegen der Gefässarmuth nur ein sehr geringfügiger sein kann. Diese Verfettungen, wie sie so häufig in Myomen, Carcinomen, Sarcomen etc. Platz greifen, sind vielmehr in eine Kategorie zu setzen mit den Veränderungen, denen Entzündungsproducte und eitrige Exsudate regelmässig unterliegen, wenn sie eine Zeit lang an einem Orte verweilt oder gar sich abgesackt haben, und jedenfalls ausser lebhaftem Verkehr mit dem circulirenden Blut gerathen sind. Die weissen Blutkörperchen sind bekanntlich keine Sauerstoffträger resp. Ueberträger, wie die rothen, und nachdem Ewald[24] gezeigt hat, dass die Sauerstoffspannung der eitrigen Exusudate selbst der des Venenbluts nachsteht, kann die Sicherheit, mit der die Eiterkörperchen der Exsudate nach einiger Zeit zu verfetten pflegen, nicht Wunder nehmen. Wie man jetzt weiss, sind es auch die Eiterkörperchen, denen die einstmals so vielbesprochene Verfettung von Fischlinsen, Hoden, kurz allerlei in die Bauchhöhle lebender Thiere gebrachter Körper[25] und abgestorbener Theile zuzuschreiben ist; die Eiterkörperchen wandern in diese hinein und verfetten daselbst, wie dies in besonders überzeugender Weise von B. Heidenhein[26] nachgewiesen worden ist. Das hervorragende Interesse dieses Nachweises liegt darin, dass nun auch für diese Fälle die directe Umwandlung von todtem Eiweiss in Fett widerlegt ist; wo im Organismus Fett aus Eiweiss abgespalten ist, geschieht es, wie ich vorhin schon hervorgehoben, nur in und durch lebendige Zellen. Uebrigens erfolgt ja auch die Reifung des Roquefortkäses und die Bildung von Adipocire nicht ohne Mitwirkung lebender Organismen.

Schliesslich ist noch der Verfettung in einem Gewebe zu gedenken, dessen Erwähnung Sie wahrscheinlich schon vermisst haben, nämlich im Nervensystem. Doch hat es mit den, übrigens keineswegs seltenen Verfettungen im Nervensystem seine eigene Bewandniss. Nicht als ob das Auftreten von Fett in diesem Gewebe chemisch unerklärlich wäre! Durchaus nicht; denn wenn auch Nahrungsfett

nicht wohl ins Nervengewebe gelangen kann, so fehlt es doch auf der einen Seite daselbst nicht an Eiweiss, andererseits aber ist gerade hier in den Lecithinkörpern die ausgiebigste Quelle für Fette gegeben. Mit dieser Möglichkeit ist aber noch keineswegs dargethan, dass nun auch aus dem Lecithin des Nervenmarks sich unter analogen Bedingungen Fett abspalte, wie aus dem Eiweiss der Muskelfaser oder der Nierenepithelzelle. Wäre dem so, dann müsste man doch ab und zu in die Lage kommen, Nervenfasern oder Ganglienzellen grade so mit Fetttropfen- oder -Tröpfchen erfüllt zu sehen, wie eine Muskelfaser oder eine Leberzelle und dergl. Das ist aber niemals der Fall. Nicht einmal bei den Ganglienzellen, so oft auch von den Autoren eine fettige Entartung derselben beschrieben und selbst als anatomische Grundlage gewisser Hirnkrankheiten angesehen worden ist[27]. In den encephalitischen und myelitischen Heerden hat man ganz gewöhnlich grosse, etwas auffällig gestaltete Körnchenzellen für fettig degenerirte Ganglienzellen genommen[28], und an einem Beweis, dass die groben Granula, die man zuweilen in etlichen Ganglienzellen bei Geisteskranken trifft, wirklich Fetttropfen sind, fehlt so gut wie Alles. Nicht anders liegt es mit den Nervenfasern. Auf die Unsicherheit, ob die stark lichtbrechenden kugligen Tropfen, die in einer durchschnittenen Nervenfaser zum Vorschein kommen, wirklich Fett sind, hat Kühne[29] schon vor langer Zeit hingewiesen; aber wollte man dies Bedenken auch gänzlich unterdrücken, so geht doch dem Auftreten dieser Tropfen ausnahmslos erst der völlige Zerfall des Nervenfaserinhalts oder mindestens der Markscheide voraus. Schwerlich werden Sie unter solchen Umständen diesen Vorgang der Verfettung einer Muskelfaser an die Seite setzen, durch die, selbst wenn sie sehr hochgradig ist, die Querstreifung höchstens verdeckt wird. In der That, wo man unzweifelhaftes Fett innerhalb des Nervengewebes trifft, handelt es sich entweder um einen völlig formlosen, emulsiven fettigen Detritus — wie in Erweichungsherden — oder um die vielbesprochenen Körnchenkugeln. Von diesen aber habe ich Ihnen früher berichtet, dass sie nichts sind als farblose Blutkörperchen, welche zerfallene oder abgestorbene Nervensubstanz aufgenommen und in sich zu Fett verarbeitet haben; wobei ich es ganz ununtersucht lassen will, wie viel von den Granulis der Körnchenzellen und vollends des emulsiven Detritus wirkliches Fett ist und nicht vielmehr Lecithin oder ein Lecithinderivat. Ist aber diese ganze Anschauung richtig, so giebt es im Nervensystem weder fettige Infiltration, noch fettige

Atrophie, mithin überhaupt keine Verfettung in unserem Sinne. Vielmehr involvirt das Auftreten von freiem Fett im Nervengewebe immer einen completen Ausfall von functionirenden Elementartheilen, und wo man Körnchenzellen im ausgebildeten Hirn, Rückenmark oder der peripheren Nervenausbreitung antrifft, da darf man unbedenklich statuiren, dass hier ein Untergang von Nervenfasern (oder Zellen) stattgehabt hat. Wohlverstanden im ausgebildeten, da, wie Jastrowitz[30] nachgewiesen, während der Entwicklung des Gehirns, und zwar sowohl der intrauterinen als auch der in den ersten Monaten nach der Geburt, Körnchenzellen ein normaler Bestandtheil des Centralnervensystems sind und vermuthlich in Beziehung zur Bildung der Markscheiden stehen. Ob die Granula dieser Körnchenzellen freilich wirklich fettiger Natur sind, steht dahin.

Ueber die Erscheinungsweise oder die Symptomatologie der Verfettung habe ich dem früher Gesagten kaum Etwas hinzuzufügen. Dass ein Theil, der viel freies, ungelöstes Fett enthält, weiss oder gelblichweiss aussieht und eine teigigte, weiche Consistenz hat, weiss ohnedies Jedermann. Den mikroskopischen Befund anlangend, so ist weitaus das Wichtigste, dass das Fett, mögen seine Tropfen klein oder gross sein, immer in den Zellen eines Organs, resp. den mit den Zellen gleichwerthigen Elementartheilen, z. B. den Muskelfasern, dagegen niemals in der Intercellularsubstanz sitzt. Eine Ausnahme davon giebt es nicht, und wo es so scheint, wie z. B. öfters in Bright'schen Nieren, da befinden sich die Fetttropfen nicht in dem interstitiellen Gewebe, sondern lediglich in den Lymphgefässen; es ist das Fett, so zu sagen, mitten auf dem Transport ertappt. Glücklicher Weise aber ist diese Beschränkung des Fetts auf die Gewebszellen nicht eine blos einfach zu registrirende Thatsache, sondern sobald Sie Sich erinnern, auf welche Weise dasselbe im Organismus entsteht, so wird Ihnen sofort klar werden, dass es so sein muss.

Die Erörterung der Bedeutung der Verfettungen bleibt nach unserem Plane der Pathologie der einzelnen Organe vorbehalten; für das Herz und die Gefässe habe ich ja bereits das Wesentlichste hervorgehoben. An dieser Stelle möchte ich Sie nur ganz allgemein davor warnen, der Verfettung nicht eine zu grosse Wichtigkeit beimessen zu wollen. Es hat Zeiten gegeben, wo die Verfettung die

wahre Panacee der Pathologie war und zur Erklärung aller möglichen Functionsstörungen herhalten musste — ich erinnere z. B. an die Epithelverfettung der Nieren und die Albuminurie. Heutzutage ist man zurückhaltender, und mit gutem Grund. Denn es ist allerdings richtig, dass wenn in einer Zelle oder einer Muskelfaser ein Theil des Eiweiss durch Fett ersetzt ist, dies einen entsprechenden Verlust an arbeitsleistender oder contractiler Substanz involvirt. Aber für einmal wissen Sie ja, dass nicht überall, wo man Fett sieht, darum Eiweiss fehlt, und fürs Zweite steht es doch ausser aller Frage, dass selbst die fettigen Atrophien durch die Wiederherstellung des normalen Stoffwechsels, d. h. genügende Zufuhr von Sauerstoff und Erneuerung des Eiweiss, vollständig ausgeglichen und gehoben werden können. Wo freilich die Bedingungen des abnormen Stoffwechsels andauern, wo insbesondere der Eiweisszerfall fortschreitet, da ist die fettige Atrophie nur der Anfang vom Ende.

Am Schlusse dieses Abschnittes sei es gestattet, mit wenigen Worten des Auftretens von freiem ungelösten Cholesterin im Körper zu gedenken, das unverkennbar in gewissen Beziehungen zu den Verfettungen steht. Ueber die Natur desselben lässt sich allerdings kaum mehr sagen, als dass da, wo man auf freies Cholesterin stösst, regelmässig auch verfettete Zellen und selbst durch Zerfall von solchen Zellen frei gewordenes und emulsionsartig in der Gewebsflüssigkeit suspendirtes Fett zu sein pflegt. So findet man das Cholesterin in den charakteristischen dünnen rhombischen Tafeln mit ausgebrochenen Ecken in den atheromatösen Herden der Arterien, in Ovarialcysten, in alten abgesackten und verkästen Exsudaten, in Grützbrei- und Perlgeschwülsten, Strumen u. s. w. Die Frage, auf welche Weise das Cholesterin an diese Stellen gelangt ist, hat nun neuerdings viel von ihrer Schwierigkeit verloren, seit dasselbe als ein im thierischen Organismus sehr weit verbreiteter Körper und besonders als ein Bestandtheil der rothen und farblosen Blutkörperchen nachgewiesen ist[31]. Indess ist damit noch nicht erklärt, durch welche Vorgänge die Ausscheidung, und zwar krystallinische Ausscheidung des Cholesterin an den betreffenden Stellen herbeigeführt worden ist. Die Anschauung, dass es durch fettigen Zerfall von cholesterinhaltigen Zellen frei geworden, oder als ein Produkt unbekannter Zersetzungs-

vorgänge an Ort und Stelle entstanden sei, hat sicher viel mehr für sich, als die vor einigen Jahren erfundene Fabel von der Cholesterämie[32]. Denn mag man über die Bedeutung des Cholesterins für den Organismus sonst denken, was man will, soviel steht jedenfalls fest, dass an den Lokalitäten, wo dasselbe krystallinisch abgeschieden worden, von einem lebhaften Stoffwechsel absolut keine Rede mehr ist.

Litteratur. Virchow, Cellularpathologie. 4. Aufl. p. 400. Arch. I. p. 94. B. Reinhardt, ibid. p. 20. Wagner's Hdb. p. 414. 542. Perls, Lehrbuch. I. p. 158. Vgl. die grösstentheils in d. Ztschr. f. Biol. publicirten Arbeiten d. Münchener Physiologen, ferner Kühne, Physiolog. Chemie. p. 365 ff. und die Lehrbücher der Physiologie und physiol. Chemie von Foster, Hoppe-Seyler, Voit u. A.

[1] Kühne, Phys. Chemie. p. 371. Röhrig, Arb. aus d. Leipz. phys. Anst. 1874. Zawilski, ibid. 1876. p. 147. Hensen, Pflüg. A. X. p. 111. Gad, A. f. Phys. 1878. p. 181. J. Munk, Virch A. LXXX. p. 10. Will, Pflüg. A. XX. p. 255. Cash, A. f. Phys. 1880. p. 323. [2] Radziejewski, Virch. A. XLIII. p. 68. LVI. p. 211. Voit, Zeitschr. f. Biol. V. p. 79. 329. Pettenkofer und Voit, ibid. V. p. 369. Hoffmann, ibid. VIII. p. 153. Forster, ibid. XII. p. 448. [3] Kühne, l. c. Subbotin, Zeitschr. f. Biol. VI. p. 73. Pettenkofer und Voit, ibid. VII. p. 433. Forster, l. c. [4] Toldt, Wien. akad. Stzgsb. 1870. LXII. Abth. 2. p. 445. Flemming, A. f. mikr. Anat. VII. p. 32. 328. [5] Subbotin, Med. Ctbl. 1866. p. 337. Forster, l. c. [6] Perls, Med. Ctbl. 1873. p. 801. Lehrbuch. I. p. 170 ff. [7] Pflüger, s. A. VI. p. 43. [8] Roloff, Die Fettdegeneration bei jungen Schweinen. Annal. d. Landwirthsch. 1865, bespr. in Virch. A. XXXIII. p. 553. Die Schwindsucht, fettige Degeneration, Scrophulose und Tuberkulose bei Schweinen. Berlin 1875. [9] Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. 2. Aufl. I. p. 292. [10] Bauer, Zeitschr. f. Biol. VIII. p. 567. [11] D. Finkler, Pflüg. A. X. p. 368. Pflüger, ibid. X. p. 251. [12] Rindfleisch, Path. Gewebel. § 63. [13] Litten, Virch A. LXX. p. 10. Erler, Ueber das Verhältniss der Kohlensäureabgabe zum Wechsel der Körperwärme. I.-D. Königsberg 1875. [14] Prout, Annal. of philos. (by T. Thomson). II. p. 328. IV. p. 331. Lehmann, Lehrb. d. phys. Chemie. III. p. 404. Perrin, Compt. rend. LIX. p. 257. [15] Bauer, Zeitschr. f. Biol. VII. p. 53. vgl. Storch, Den acute Phosphorforgiftning, Kopenhagen 1866. Fraenkel u. Röhmann, Zeitschr. f. phys. Chem. IV. p. 439. H. Meyer, Klebs' Arch. XIV. p. 313. [17] A. Fraenkel, Virch. A. LXVII. p. 273. [18] Obernier, Pflüg. A. II. p. 494. Fokker, Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 1871. Riess, Zeitschr. f. klin. Med. II. p. 1. [19] Litten, Virch. A. LXX. p. 10. [20] Schultzen und Riess, (Alte) Charité-Annalen. XV. [21] Vgl. A. Fraenkel, Berl. klin. Wochenschr. 1878. No. 19. [22] Roloff, l. c. Fürstenberg, Virch. A. XXIX. p. 152. [23] Buhl, Bair. ärztl. Intelligenzbl. 1861. No. 45. Buhl und Hecker, Kl. d. Geburtsk. Leipzig 1861. p. 296. Hecker, A. f. Gynäk. X. p. 537. [24] Ewald, A. f. Anat. u. Phys. 1873. p. 663. 1876. p. 422. [25] Rud. Wagner, Göttinger Nachrichten. 1851. No. 8. Burdach, Virch. A. VI. p. 103.

[26] B. Heidenhain, Ueber d. Verfettung fremder Körper in d. Bauchhöhle lebender Thiere. I.-D. Breslau 1872. [27] Meschede, Virch. A. XXXIV. p. 81. 249. LVI. p. 100. [28] Popoff, Virch. A. LXIII. p. 421. Huguenin, A. f. Psych. u. Nervenkrankh. III. p. 515. Jolly, Stud. aus d. Inst. f. exp. Path. in Wien. 1870. p. 38. [29] Kühne, Phys Chemie. p. 354. [30] Jastrowitz, A. f. Psych. u. Nervenkrankh. II. p. 389. III. p. 162. [31] Benecke, Stud. über d. Verbreitung v. Gallenbestandtheilen im thier. u. pflanzl. Organismus. Giessen 1862. Grundlinien d. Path. d. Stoffwechsels. 1874. p. 194. Kühne, Phys. Chemie. Hoppe-Seyler, Med. chem. Unters. I. p. 140. 162. Pflüg. A. VII. p. 409. [32] A. Flint fils, Récherches expér. sur une nouvelle fonction du foie. Paris 1868. Kol. Müller, A. f. exper. Path. I. p. 213. Krusenstern, Virch. A. LXV. p. 410.

V. Colloid- und Mucinmetamorphose. Trübe Schwellung. Amyloide Degeneration. Abnorme Pigmentirungen.

Colloid- und Mucinmetamorphose der Kröpfe, Gallertkrebse, Myxome und Ovarialkystome.

Trübe Schwellung.

Wachsige Degeneration der Muskeln.

Amyloide Entartung. Lokale und progressive Form derselben. Sitz, Verbreitung und Ursachen der letzteren. Pathogenese. Bedeutung.

Amyloid der Prostata und des Nervensystems.

Pigmentmetamorphose. Melanämie. Melanotische Geschwülste. Icterus. Pigmentirung atrophischen Fettgewebes und Muskeln. Bronceskin. Ochronose.

Wir kommen jetzt zu einer Reihe von Ernährungsstörungen der Gewebe, welche dadurch ausgezeichnet sind, dass Stoffe in ihnen auftreten, die es im physiologischen Organismus gar nicht giebt, und von denen wir deshalb mit Sicherheit annehmen dürfen, dass sie auf ganz abnormen chemischen Processen beruhen. Wegen dieser ihrer Fremdartigkeit sind die in Rede stehenden Ernährungsstörungen gewöhnlich ohne alle Schwierigkeit als solche zu diagnosticiren; aber sobald man nach der inneren Geschichte derselben und den Bedingungen ihres Entstehens fragt, so ist das Dunkel nur um so grösser. Der Grund davon liegt wesentlich in unserer ungenügenden Kenntniss der Eiweisskörper. Denn bei allen diesen Ernährungsstörungen handelt es sich um gewisse Aenderungen im Verhalten der Eiweisssubstanzen der Gewebe, sei es in der Consistenz oder im optischen Verhalten, sei es in der Reaction gegen Säuren oder gegen andere Agentien. Wenn Sie nun bedenken, wie wenig wir von der Constitution der Eiweisskörper wissen, so wird Ihnen sofort einleuchten, dass eine selbst nur annähernd exacte Lösung der Aufgabe heute nicht möglich ist; lässt sich in den meisten Fällen doch nicht einmal

übersehen, ob man es mit selbstständigen Substanzen oder mit Gemischen von solchen zu thun hat!

Das gilt sogleich von dem sog. Colloid, worunter man eine durchscheinende, farblose oder schwach gelbliche Substanz von der Consistenz einer Leimgallerte versteht, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung fast vollständig homogen, höchstens schwach körnig erweist. Der typische Sitz dieses Colloids ist die Schilddrüse, in welcher es zunächst in Gestalt kleiner Körner auftritt, weiterhin aber zu grossen Klumpen confluiren kann; in solcher Form findet man es in Kröpfen aller Art. Chemisch enthält das Colloid z. Th. unzweifelhaftes Mucin; indess die Hauptmasse bildet sicher ein oder vielleicht mehrere Eiweisskörper, von denen einer den Alkalialbuminaten nahe zu stehen scheint, ein anderer dagegen, vielleicht durch Beimischung grosser Mengen von Chlornatrium, in Wasser und Essigsäure unlöslich ist[1]. Mit dem Schilddrüsencolloid hat im makroskopischen und mikroskopischen Aussehen die gallertige Substanz des Alveolar- oder Schleimkrebs grosse Aehnlichkeit; indess ergiebt die chemische Untersuchung derselben, dass der eiweissartige Antheil ganz in den Hintergrund tritt gegenüber dem Mucin. Da nun die Gallert der Schleimkrebse die alveolaren Räume erfüllt, mithin an den Stellen gelegen ist, welche bei den gewöhnlichen Carcinomen von Epithelien eingenommen sind, so handelt es sich hier ganz gewiss um denselben Process, welcher der Schleimmetamorphose echter Epithelien zu Grunde liegt; auch findet man den Gallertkrebs hauptsächlich in solchen Organen, wo eine physiologische Mucinmetamorphose von Epithelien vorkommt, wie am Magen und Dickdarm. Unter den Geschwülsten giebt es aber noch eine zweite Gruppe, die durch einen bedeutenden Gehalt an Mucin ausgezeichnet ist, nämlich die Myxome. Der Schleim der Myxome hat mit epithelialer Production Nichts zu schaffen; vielmehr gehören dieselben zur Gruppe der Bindegewebsgeschwülste, und das Mucin sitzt auch gar nicht in Zellen, sondern diese sind in eine gallertige, homogene Intercellularsubstanz eingebettet, welche eben das Mucin enthält. Hier kann es deshalb auch nicht durch eine Umwandlung des eiweissartigen Zellprotoplasma entstanden sein, sondern man hätte in dem Collagen seine Quelle zu suchen; einen mehr oder weniger bedeutenden Gehalt an Collagen haben übrigens alle Myxome, und jedenfalls entwickeln sich die Myxome vorzugsweise in einem leimgebenden Mutterboden. Auch die schleimige Erweichung der Symphysen und Intervertebralknorpel

alter Leute darf hier angereiht werden. Dagegen enthält die Flüssigkeit der Ovarialkystome kein Mucin, so zähe und fadenziehend sie auch oft ist, sondern es sind immer eigenthümliche Eiweisskörper, die durch Kochen und wenig Essigsäure nicht fällbar sind, sog. Paralbumin und Metalbumin, welche die schleimige Consistenz derselben bedingen[2]. Dass bei dieser Veränderung des gewöhnlichen Transudateiweiss die Epithelien der Cysten wesentlich betheiligt sind, versteht sich von selbst; von den eigentlichen Bedingungen des Processes wissen wir aber nicht mehr, als von denen der Mucin- und Colloidmetamorphose.

Womöglich noch unbefriedigender liegt die Sache bei der von Virchow[3] sogenannten parenchymatösen Degeneration oder trüben Schwellung. Die von derselben befallenen Organe trifft man in den Leichen nicht in dem eigenthümlich glänzenden, saftreichen Zustande, den sonst gesunde Organe darzubieten pflegen, sondern das Aussehen derselben ist ein ausgesprochen mattes und opakes, selbst in dünnen Schnitten undurchsichtiges, es ist, nach einem treffenden Vergleich Virchow's, als ob sie gekocht wären. Untersucht man solche Theile mikroskopisch, so constatirt man eine gewisse körnige Beschaffenheit der Zellen, resp. ein Auftreten von feineren und gröberen Granula, die unter normalen Verhältnissen nicht oder wenigstens nicht in so reichlichem Maasse darin vorhanden zu sein pflegen. Das ist eigentlich das Einzige, was die mikroskopische Prüfung ergiebt, und Sie werden deshalb leicht verstehen, dass in Organen, deren Zellen an sich schon ein ausgesprochen körniges Protoplasma haben, wie in der Leber, die Diagnose der trüben Schwellung sicherer vom blossen Auge gestellt werden kann, als mittelst des Mikroskopes. Abgesehen von der Leber, trifft man die parenchymatöse Degeneration noch in der Niere, wo die gewundenen Harnkanälchen der gewöhnliche Sitz derselben sind, ferner in den Muskelfasern, vor Allem denen des Herzens, endlich auch in den Belegzellen der Labdrüsen. Sie sehen, es sind dies dieselben Organe, welche auch mit besonderer Vorliebe verfetten, und es bedarf deshalb in erster Linie der Feststellung, ob die trübe Schwellung nicht lediglich den Anfang der Fettmetamorphose darstellt. Nun aber lösen sich die Granula der parenchymatösen Entartung nicht in Aether, schwinden dagegen in Säuren und Alkalien und lassen auch durch ihre übrigen Reactionen keinen Zweifel darüber, dass sie nicht fettiger, sondern eiweissartiger Natur sind. Freilich muss es ein anderer Eiweiss-

körper sein, als die normalen des Zellenprotoplasma oder der Transsudate, da ja sonst die optische Differenz nicht wohl verständlich wäre. Möglicherweise liegt dem Vorgang eine spontane feste Ausscheidung oder Gerinnung eines sonst flüssigen Eiweisskörpers zu Grunde, möglich aber auch, dass eine anderweitige Modification der Eiweisssubstanzen Platz gegriffen hat. Um einfache Todtenstarre, wie man wohl gemeint hat, handelt es sich jedenfalls nicht; denn abgesehen davon, dass dann die trübe Schwellung in den genannten Organen jeder Leiche vorübergehend auftreten müsste, so ist ja die todtenstarre Muskelfaser gar nicht körnig. Deshalb muss auch derjenige, welcher ein besonderes Gewicht darauf legt, dass die in Rede stehende Veränderung bislang immer nur in Leichen zur Beobachtung gekommen, unbedingt zugestehen, dass die Zellsubstanz in diesen Fällen schon intra vitam irgend welche Veränderung erlitten hat.

Ist es hiernach zur Zeit noch unmöglich, die trübe Schwellung chemisch präcise zu charakterisiren, so sind wir derselben auch von Seiten der Bedingungen bisher nicht näher gekommen. Man begegnet der trüben Schwellung vorzugsweise in infectiösen Krankheiten, den Typhen, Pyämie und Puerperalfieber, Pocken, Scharlach und Erysipel, schwerer Diphtherie und Rotz, auch der Cerebrospinalmeningitis — mithin Krankheiten sehr mannigfacher Art, denen ausser dem infectiösen Charakter kaum irgend etwas gemeinsam ist. Die meisten derselben sind allerdings auch ausgesprochen fieberhaft, und es ist mit Rücksicht hierauf daran gedacht worden, in der Temperatursteigerung die Ursache der trüben Schwellung zu suchen[4]. Doch scheint mir diese Anschauung kaum haltbar, Angesichts dessen, dass dieselbe einerseits bei hochgradig fieberhaften Krankheiten, wie z. B. der uncomplicirten Pleuropneumonie, in der Regel vermisst wird, andererseits auch bei Krankheiten auftritt, die gar nicht von Fieber begleitet sind, wie beispielsweise der Kohlenoxydvergiftung. Wenn also das Fieber überhaupt mit unserer Veränderung Etwas zu thun hat, so kann es höchstens indirect sein, vielleicht durch gewisse Störungen der Circulation hinsichtlich der Blutbeschaffenheit oder Blutbewegung oder Transsudation etc. Auf solche unbekannte Störungen wird man wohl oder übel recurriren müssen, und zwar um so mehr, als es dadurch alles Räthselhafte verliert, wenn unter Umständen auf die trübe Schwellung eine Verfettung folgt. Eine derartige Coincidenz kann uns natürlich nicht hindern, die beiden Ernährungsstörungen so weit auseinanderzuhalten, als es die chemische Differenz erheischt. In dem

einen Falle handelt es sich um Fett, in dem andern um eine Eiweissmodification; beide können aus dem gleichen Eiweiss hervorgehen, aber so wenig jeder Verfettung eine trübe Schwellung vorausgeht, so wenig nimmt jede trübe Schwellung den Ausgang in Verfettung. Vielmehr darf man als zweifellos ansehen, dass in den allermeisten Fällen, wenn die Individuen genesen, die trübe Schwellung einfach rückgängig wird und dem gewöhnlichen normalen Eiweiss Platz macht.

Weshalb bei diesen Allgemeinerkrankungen so oft die verschiedenen Organe in ganz ungleichem Grade von der trüben Schwellung ergriffen werden, der Art, dass das eine Mal mehr das Herz, ein anderes Mal die Leber, ein drittes Mal die Nieren der Hauptsitz der Veränderung sind, das entzieht sich bislang vollständig unserem Verständniss. Dagegen ist es nach der vorgetragenen Auffassung leicht begreiflich, dass dieselbe lokal im Gefolge schwerer Circulationsstörungen sich ausbilden kann: so pflegt jede heftigere Entzündung in einem der genannten Organe zu einer mehr oder weniger ausgesprochenen parenchymatösen Degeneration der zelligen Elemente desselben zu führen.

Musste es für die trübe Schwellung zweifelhaft gelassen werden, ob sie in einer abnormen Gerinnung eines flüssigen Eiweisskörpers bestehe, so kann dies dagegen mit voller Sicherheit von der sogenannten wachsartigen Degeneration der Muskeln[5] ausgesagt werden. Die davon betroffenen Muskeln sind vom blossen Auge blässer als normal, grauröthlich bis weissgrau, fischfleischähnlich, und bei der mikroskopischen Untersuchung findet man statt der typischen Querstreifung eine matt glänzende, in unregelmässige Schollen und Fragmente zerklüftete Substanz innerhalb des Sarcolemms. Diese Veränderung tritt an allen Muskelfasern ein, welche irgendwie verletzt, gezerrt oder gequetscht sind, gleichgültig ob die Verletzung am lebenden Individuum oder erst nach dem Tode, doch noch vor Eintritt der Todtenstarre geschieht, und bedeutet hier absolut nichts Anderes, als eine ungeordnete und durch das Trauma gestörte Form der Gerinnung. Ausserdem aber pflegen in längere Zeit gelähmten Muskeln, sowie unter dem Einfluss gewisser Krankheiten, zu denen in erster Linie der Abdominaltyphus gehört, in den Adductoren, den Bauchmuskeln, dem Zwerchfell u. a. gewisse unbekannte Veränderungen der contractilen Substanz sich auszubilden, in Folge deren der Inhalt der Muskelfasern post mortem nicht in der gewöhnlichen Weise starr wird, sondern sich in die geschilderte wachsig glänzende

Masse, unter völligem Verschwinden der Querstreifung, verwandelt. Ob dies lediglich auf einer ungewöhnlich rasch erfolgenden Myosingerinnung mit nachheriger Contraction des Gerinnsels beruht, wie Martini will, oder ob es die Durchspülung der intra vitam abgestorbenen Faser mit Lymphe ist, welche diese auffällige Veränderung des optischen Verhaltens zu Wege bringt, oder ob noch besondere moleculäre oder chemische Aenderungen der Muskelfaser dabei im Spiele sind, wage ich nicht zu entscheiden. Dagegen steht soviel vollkommen fest, dass es sich bei dieser ganzen wachsartigen Zerklüftung nicht um einen pathologischen Process, sondern lediglich um eine charakteristische Leichenerscheinung handelt; mag dieselbe erst nach dem Tode des Individuum oder bei seinen Lebzeiten in einzelnen Muskeln, resp. Muskelfasern sich einstellen, immer ist die Faser, bevor sie wachsig degenerirt ist, bereits unerregbar, todt gewesen.

Ganz anders steht es mit einer andern Degeneration, die auch wohl wachsige oder speckige geheissen wird, für die aber der gebräuchlichste Name Amyloidentartung[6] ist; sie darf vielmehr unbedenklich als die wichtigste von allen albuminösen Degenerationen bezeichnet werden. In einem amyloid degenerirten Gewebstheil findet man eine eigenthümlich wachsartig glänzende Substanz von ziemlich bedeutender Consistenz und grosser Resistenz gegen allerlei chemische und pathologische Einwirkungen, z. B. gegen Magensaft. Dieselbe ist des Weiteren dadurch charakterisirt, dass sie durch Jod rothbraun oder braunviolett, durch Jod und Schwefelsäure, oder Jod und Chlorzink, oder endlich Jod und Chlorcalcium dunkelblau oder grün oder bläulichgrün gefärbt wird. Neuerdings ist es gelungen, noch eine andere Farbenreaction auf die Amyloidsubstanz zu finden, die sich durch eine ausserordentliche Prägnanz auszeichnet; Methylviolett (Jodviolett, Gentianaviolett, Leonhardi'sche Tinte) färben das Amyloid schön und leuchtend roth, während gewöhnliche Zellsubstanzen etc. dadurch intensiv blau werden[7]. Beiläufig bemerkt, scheint mir die Methylreaction sogar vor der mit Jod zwar nicht bei der Prüfung vom blossen Auge, wohl aber bei der mikroskopischen Untersuchung unverkennbare Vorzüge zu besitzen; nicht blos, dass die Farbendifferenzen prägnanter sind und dadurch zu Irrthümern weniger Veranlassung bieten, sondern auch empfindlicher dünkt sie mich: was ich wenigstens daraus schliessen möchte, dass wir wiederholt ganz deutliche Methylfärbung von Geweben erhalten haben, wo die Jod-

reaction keinen zweifellosen Entscheid gab. Das Verhalten unserer Substanz gegen Jod und Jodschwefelsäure hat, abgesehen von seinem diagnostischen Werth, dadurch noch ein besonderes Interesse, weil es Veranlassung geworden, dieselbe einestheils dem Cholesterin, anderntheils den Kohlehydraten anzureihen; Virchow, dem wir die genauesten Nachweise über die in Rede stehende Degeneration verdanken, bezeichnete die Substanz eine Zeit lang geradezu als thierische Cellulose, und auch der gebräuchlich gebliebene Name „Amyloid" ist aus einer solchen Auffassung hervorgegangen. Inzwischen ist mittelst chemischer Analyse zuerst durch Kekulé[8] und noch schärfer durch Kühne und Rudneff[9] nachgewiesen worden, dass das Amyloid mit den Kohlehydraten Nichts gemein hat, vielmehr ein stickstoffhaltiger und in seiner procentischen Zusammensetzung mit den Eiweisssubstanzen übereinstimmender Körper ist. Von den im thierischen Organismus sonst vorkommenden Eiweisskörpern unterscheidet sich freilich das Amyloid sowohl durch sein Verhalten gegen Jod und Methylviolett, als auch durch seine Unlöslichkeit in pepsinhaltigen Säuren auffällig genug.

Steht es hiernach fest, dass das Amyloid Nichts als ein eigenthümlich modificirter Eiweisskörper ist, so braucht man nach der Substanz, aus der es hervorgegangen, freilich nicht weit zu suchen. Aber für das Verständniss des ganzen Processes ist mit einem, in dieser Nacktheit hingestellten Zusammenhang Wenig gewonnen — besonders so lange wir nicht einmal wissen, wo und in welchen Organen die Umwandlung des gewöhnlichen Eiweiss in amyloides geschieht. Suchen wir in dieser Beziehung an den Fundorten Aufschluss zu erhalten, so scheint es zweckmässig, zweierlei Formen, in denen die Amyloidentartung auftritt, auseinanderzuhalten. Für einmal trifft man das Amyloid nicht so gar selten an vereinzelten Stellen, und zwar sowohl als mikroskopische Schollen und Körper, als auch in Gestalt ganz ansehnlicher tumorartiger Knoten; so in der Conjunctiva[10], in fibrösen Kehlkopfstumoren[11], auch in Narbenschwielen[12], in thrombotischen Auflagerungen der Herzklappen und in Residuen alter entzündlicher Infiltrate[13]. Interessanter und jedenfalls von weitaus grösserer pathologischer Wichtigkeit, als dieses lokale Auftreten des Amyloids, ist dieselbe Degeneration, wenn sie sich fortschreitend über eine mehr oder weniger grosse Zahl von Organen ausbreitet; diese Form ist es auch, welche der ursprünglichen Schilderung Merkel's und Virchow's zu Grunde liegt und die bis heutigen

Tages alle Pathologen im Sinne haben, wenn sie von Amyloidentartung schlechtweg ohne anderweite Bezeichnung reden. Bei derselben wird das Amyloid am häufigsten in den Wandungen der Gefässe getroffen, und zwar der kleinen Arterien, auch Capillaren, seltener schon Venen; in Arterien und Venen ist vorzugsweise die Muscularis amyloid degenerirt. In extremen Fällen können die kleinen Gefässe fast sämmtlicher Organe des Körpers ergriffen sein; doch ist das sehr selten, und für gewöhnlich beschränkt sich die Entartung auf die Unterleibsorgane, vor allen die Milz, demnächst Leber und Nieren, dann Darm, Lymphdrüsen, Nebennieren, Netz und Mesenterium u. s. w. In einigen dieser Organe greift die Degeneration indess auch über die Gefässe hinaus, und es wurde lange Zeit und wird von vielen Autoren noch gegenwärtig für zweifellos gehalten[14], dass in der Milz die Pulpa, in der Leber die Zellen, besonders der mittleren Zonen der Acini, ferner im Darm die Fasern des Brücke-schen Muskels, sowie der eigentlichen Muscularis, endlich auch die Muskelfasern des Herzens und des Uterus sich in amyloide Massen verwandeln können. Von anderer Seite[15] ist jedoch dem seit je entschieden widersprochen worden, und die neuesten Untersucher sind zu der Ueberzeugung gelangt, dass die Amyloidentartung keineswegs ohne Unterschied die verschiedenartigsten Elemente befällt, sondern eine lediglich auf die Bindesubstanz beschränkte Erkrankung darstellt. Sie beginnt nach ihnen entweder in der Wand und der scheidenartigen Umhüllung der Capillaren oder in der Grundsubstanz des Bindegewebes oder in den glashellen Säumen verdichteter Bindesubstanz, womit das Stroma sich gegen die eingeschlossenen specifischen Parenchymtheile abgrenzt, und nicht die Muskelfasern selbst sind es, die amyloid degeneriren, sondern das sog. Perimysium internum und die Kittsubstanz zwischen ihnen, ebenso in der Leber nicht die Zellen, sondern das Stroma, und in der Milz und den Lymphdrüsen nicht die Pulpa und Lymphzellen, sondern die Gerüstbälkchen. In der That ermöglicht die Methylreaction eine sehr scharfe Lokalisirung des Amyloids und lässt in sehr vielen Fällen keinen Zweifel übrig, dass die eigentlichen Parenchymzellen nicht in den Process hineingezogen worden; wo aber innerhalb der Amyloidmassen von jenen Nichts wahrzunehmen, da hat die Annahme, dass sie unter dem Druck der so intensiv quellbaren Amyloidsubstanz atrophirt und schliesslich zu Grunde gegangen sind, sicherlich ebensoviel für sich,

als die Vermuthung, sie seien selber der amyloiden Degeneration verfallen.

An all diesen Fundorten, so verschiedener Natur sie auch sein mögen, fehlt es augenscheinlich an eiweissartigen Substanzen nicht, aus denen das Amyloid sich kann transformirt haben. Doch darf a priori auch die Möglichkeit nicht ausser Augen gelassen werden, dass es dort, wo es gefunden wird, garnicht entstanden, vielmehr dorthin gerade so abgelagert, deponirt worden ist, wie die Erdsalze bei der Verkalkung. Erwägen wir von diesem Gesichtspunkte aus die Bedingungen, unter denen die Amyloidentartung auftritt, so verdient vor Allem hervorgehoben zu werden, dass es sich bei der zweiten Form um eine Erkrankung von ausgesprochen progressiver Natur handelt, die sich bei längerer Dauer niemals auf ein einzelnes Organ beschränkt. Sie befällt freilich zuerst eine bestimmte Lokalität, und zwar in der sehr grossen Mehrzahl der Fälle die Milz, in der deshalb bei ganz frischer Erkrankung das Amyloid häufig allein getroffen wird; aber immer werden nach kurzer Zeit noch andere Organe hineingezogen, die Nieren, die Leber oder der Darm, resp. die übrigen oben genannten. Noch eclatanter aber weist die Aetiologie darauf hin, dass die amyloide Entartung auf allgemeinen Störungen beruht. Es ist die durchgängige Regel, dass die Individuen, welche von derselben befallen werden, an einer anderweiten schweren Krankheit chronischer Natur leiden[16]. Am häufigsten ist es die chronische Tuberkulose, besonders der Lungen, in deren Gefolge die Amyloidentartung sich entwickelt; demnächst stellt das grösste Contingent die constitutionelle Syphilis und dann chronische Eiterungen, vorzugsweise der Knochen und Gelenke, aber auch der Weichtheile. Neben diesen drei Kategorien treten alle übrigen völlig in den Hintergrund. Zu Leukämie, zu hartnäckiger Intermittens, ferner zu chronischer Ruhr und zu Gicht gesellt sich die speckige Degeneration mitunter hinzu; äusserst selten dagegen zu krebsiger oder sarkomatöser Geschwulstkachexie. Doch wird diese Ausnahmestellung wohl nur darin ihren Grund haben, dass es sich bei der Amyloidentartung um ein exquisit chronisches Leiden handelt, zu dessen Entwicklung im günstigsten Falle c. 3 Monate gehören[17], und deshalb bei den perniciösen Geschwulstprocessen nicht die Zeit zu ihrer Entwicklung gelassen ist. Dafür spricht insbesondere, dass bei relativ gutartig und langsam verlaufenden Carcinomen, z. B. dem Gallertkrebs, die Anfänge der Degeneration schon öfters getroffen

worden sind. Schliesslich will ich Ihnen nicht verhehlen, dass mir — und es ist anderen Pathologen ebenso gegangen — vereinzelte Fälle von sogar sehr ausgebreitetem Amyloid vorgekommen sind, in denen es durchaus nicht gelungen ist, ein anderweites Allgemeinleiden nachzuweisen.

Was lässt sich nun aus dem Allen auf die Natur des Vorganges schliessen? Eine Reihe von Autoren, vor Allem *Virchow*, demnächst auch *Rindfleisch*, *Ziegler* u. A. neigen sich entschieden der Ansicht zu, dass *das Amyloid den betreffenden Theilen von aussen*, d. h. *in dem Transsudat zugeführt wird* und dieselben gleichsam *infiltrire*; *Rindfleisch*[15] hält es geradezu als das Wahrscheinlichste, dass ein Eiweisskörper der Ernährungsflüssigkeit auf seinem Wege durch die Gewebe angehalten und in fester Form ausgeschieden werde. Wo aber, so fragt man billig, soll der amyloide Eiweisskörper herkommen, und wo gebildet werden? Im Blute schwerlich; denn auch ganz abgesehen davon, dass man sich wohl nur sehr ungern dazu entschliessen wird, in das Blut derartige eingreifende chemische Processe zu verlegen, so ist doch *niemals*, selbst bei der intensivsten und ausgebreitetsten Amyloiddegeneration, *im Blute eine Spur von Amyloid gefunden worden*. Eher wäre es schon denkbar, dass es in irgend einem Organ producirt und von da dem Blute zugeführt, jedoch immer in derselben Quantität anderswo abgelagert würde, als es in die Circulation eintritt; auch liesse sich die Regelmässigkeit, mit der die Erkrankung ihren Anfang in der Milz nimmt, gerade in diesem Sinne verwerthen. Indessen, wenn irgend eine Substanz, so trägt das Amyloid den Charakter der Stabilität an sich, und wer jemals eine Sago- oder Wachsmilz untersucht hat, wird sich gegen den Gedanken sträuben, dass das Amyloid derselben im Begriffe stehe oder auch nur bestimmt sei, ins Blut überzutreten. Auch spricht die Lokalisation des Amyloids, soviel ich urtheilen kann, keineswegs für eine Ablagerung oder Infiltration aus dem Blute in die Gewebe. Denn weit entfernt von der vielgerühmten Gleichmässigkeit der amyloiden Infiltration, wird nicht blos bald das eine, bald das andere Organ ergriffen, sondern in einem Fall sind es die Follikel, in einem anderen die Capillaren der Milzpulpa, in denen die Entartung Platz greift, und ebenso wechselt es in den Nieren, in denen das eine Mal die Glomeruli, ein anderes Mal die Vasa recta der Markkegel am frühesten degeneriren. Ja, noch mehr, selbst in der Erkrankung desselben Gewebstheils herrscht durchaus keine Gleich-

mässigkeit. Jeder, der viel amyloide Nieren in Händen gehabt hat, weiss, wie oft bei mässiger Erkrankung etliche Glomeruli ganz, resp. in anderen wenigstens einzelne Schlingen frei geblieben sind, und in der Leber ist die grösste Ungleichmässigkeit der Amyloiddegeneration in den verschiedenen Abschnitten sogar die Regel. Unter diesen Umständen kann die Infiltrationshypothese, so viel ich sehe, nur dann aufrecht erhalten werden, wenn man entweder annimmt, dass bei dieser Entartung nicht eine gelöste, sondern eine corpusculäre Substanz aus dem Transsudat in die betreffenden Gewebe deponirt werde, oder dass die Stellen, an denen das Amyloid abgelagert wird, in besonderer Weise dazu disponirt sind, und zwar disponirt sind durch irgend welche unbekannte, aber jedenfalls erst erworbene Eigenschaften. Wenn man aber dies zugiebt, so scheint es mir Alles in Allem einfacher, den ganzen Vorgang als eine örtliche, aber durch allgemeine Ursachen bedingte Degeneration aufzufassen, bei der also das Amyloid direct aus dem präexistirenden Eiweiss des Gewebes entsteht. Mit dieser Annahme verträgt sich der Befund hochgradig amyloider Organe mindestens ebenso gut, als mit der einen Infiltration; der gewisser schwächerer Grade der Erkrankung lässt sich, wie mir scheint, dadurch sogar viel besser oder vielmehr allein erklären. Ich denke dabei an die jedem erfahrenen pathologischen Anatomen bekannten Fälle, wo, neben ausgesprochenem Amyloid der Milz, etliche Glomeruli ein Wenig glänzender sind, als andere, auch mit Jod sich etwas dunkler färben, indess keineswegs rothbraun, sondern höchstens gesättigt orange, und wo auch das Methylviolett eine ganz unbestimmte Farbennuance zwischen Blau und Roth hervorruft. Hier hat man, glaube ich, eine Uebergangsstufe zwischen gewöhnlichem Eiweiss und amyloidem vor sich. Denn ganz gewiss darf man sich diese Transformation nicht als eine plötzliche, mit Einem Schlage sich vollziehende denken, sondern sie stellt einen allmählich fortschreitenden und evident chronischen Process dar, dessen letzte Stufe das Amyloid mit seinen typischen Reactionen ist. Wenn Sie aber erwägen wollen, wie sehr gerade diese Chronicität des Processes die Einsicht in den inneren Zusammenhang desselben erschwert, so wird es Sie nicht besonders überraschen, dass wir über die Bedingungen, unter denen das Eiweiss der Organe unverdaulich wird, nicht mehr wissen, als über die der trüben Schwellung oder der Verschleimung.

Welchen Einfluss die amyloide Degeneration auf die Function

der befallenen Gewebe ausübt, lässt sich desshalb sehr schwer feststellen, weil erstens z. B. bei der Leber die Erkrankung sich nicht auf das ganze Organ erstreckt, hauptsächlich aber, weil dieselbe fast immer nur Menschen befällt, welche noch an anderen schweren Allgemeinkrankheiten leiden. Wenn und wo durch die speckige Entartung die Zellen zum vollständigen oder auch nur nahezu vollständigen Schwund gebracht sind, kann von irgend welcher Functionsfähigkeit derselben natürlich nicht mehr die Rede sein; inwieweit aber durch die Anfänge der Degeneration die Function verändert wird, ist ebenso wenig bekannt, als irgend etwas Näheres über die Möglichkeit der Rückbildung des Amyloid feststeht: undenkbar ist diese a priori jedenfalls nicht. Am schwerwiegendsten ist die ganze Frage hinsichtlich des Gefässamyloids, und gerade hierfür habe ich Ihnen schon früher (p. 235) bekennen müssen, wie wenig wir von der dadurch hervorgerufenen Circulationsstörung wissen. Denn dass die speckige Entartung für die Blutbewegung in den betroffenen Gefässen nicht gleichgiltig ist, dass schliessen wir, wie ich damals Ihnen hervorhob, für einmal aus der Verfettung, welcher die von amyloiden Gefässen gespeisten Zellen in der Regel unterliegen, für's Zweite aber aus der Albuminurie und den wässrigen Diarrhöen, welche regelmässig die Degeneration der Nierenglomeruli, resp. der Schleimhautgefässe des Dünndarms begleiten. Die Veränderung, welche der Harn durch die Amyloidentartung der Glomeruli erfährt — und die ich Ihnen bei der Pathologie der Nieren genauer schildern werde — hat übrigens wiederholt den Nachweis ermöglicht, dass das Amyloid Jahrzehnte hindurch in gleicher Weise sich erhalten kann, was selbstverständlich dem nicht im Wege steht, dass leichtere Grade der Degeneration auch heilen, d. h. verschwinden können.

Eine Besprechung der sog. Amyloidkörper der Prostata, sowie der Corpora amylacea des Nervensystems, event. auch der Lungen, unterlasse ich, da ich Ihnen nichts Anderes darüber mittheilen könnte, als Ihnen aus der pathologischen Anatomie und Histologie bekannt ist[19]. Da die chemische Natur derselben bislang nicht genügend sichergestellt ist, so halte ich es einstweilen für gerathen, sich der Hypothesen über ihre Bildung zu enthalten.

Auch in Betreff der abnormen Färbungen, welche man ausserordentlich häufig unter allerlei pathologischen Verhältnissen im Körper trifft, können wir uns kurz fassen[20]. Denn den weitaus gewöhnlichsten und darum wichtigsten Modus, mittelst dessen sich Pigmente bilden, haben wir bereits bei der Geschichte der Blutungen (p. 391 f.) eingehend besprochen, und ich darf mich desshalb an dieser Stelle darauf beschränken, Sie daran zu erinnern, wie einerseits aus frei gewordenem Blutfarbstoff krystallinisches oder körniges Haematoidin entsteht, andererseits aber Zellen, welche rothe Blutkörperchen in sich aufgenommen haben, diese in sich zu Pigmentkörnern und -klumpen umbilden; in dritter Linie hatten wir auch die Möglichkeit zugestanden, dass rothe Blutkörperchen sich direct durch Schrumpfung in Pigmentkörner verwandeln können. In einer dieser Weisen oder durch Combination mehrerer entsteht nicht blos das Pigment aller apoplectischen Narben, sondern auch das des Corp. luteum, der braunen Lungeninduration, der haemorrhagischen Pachymeningitis, der Muskatnussleber, der Narben von Hautgeschwüren etc. Immer handelt es sich hier um die Pigmentbildung aus Blutkörperchen, die durch irgend ein Ereigniss ausserhalb der Blutbahn gelangt, d. h. extravasirt sind. Complicirter wird die Frage erst, wenn das Pigment innerhalb der Blutbahn getroffen wird, wie es zuweilen bei der braunen Induration der Lungen und regelmässig bei der sogenannten Melanaemie[21] nach schwerer Intermittens der Fall ist. Dass auch dies Pigment ein Verwandlungsproduct des Hämoglobins ist, wird aus seinem Eisengehalt[22] bewiesen und kann überhaupt nicht wohl in Frage kommen; strittig ist nur, ob es auch wirklich innerhalb der Gefässe entstanden ist. Für die braune Lungeninduration glaubt Orth[23], dass das Pigment in solchen Capillaren sich gebildet habe, die ausser Circulation gerathen seien, und in denen deshalb das Blut stagnirt habe; betreffs der Melanämie stehen sich zwei Ansichten gegenüber. Nach der einen, von Virchow und Frerichs vertretenen, entsteht das Pigment in der Milz und Leber und gelangt erst von hier aus in den Blutstrom; nach der andern, die neuerdings von Arnstein[24] vertheidigt wird, sollen während des Fieberanfalls eine Anzahl rother Blutkörperchen innerhalb der Blutbahn zu Grunde gehn und so zur Entstehung von körnigem Pigment Veranlassung geben, das dann theils mit den farblosen Blutkörperchen, theils direct an dieselben Orte abgelagert werde, an denen überhaupt corpusculäre Substanzen aus dem Blut deponirt werden, näm-

lich Milz, Leber, Knochenmark. Jedenfalls findet man es in den Leichen von Individuen, die perniciöse und schwere Wechselfieber durchgemacht haben, noch nach Jahren an den letztgenannten Orten, meistens innerhalb relativ grosser Zellen in der äusseren Umgebung der Gefässe; doch steht nicht minder fest, dass noch sehr lange Zeit nach dem letztüberstandenen Anfall Pigmentkörner und Schollen im Blute sich zuweilen nachweisen lassen[25].

Dass auch in allen möglichen Geschwülsten ockerfarbene und rostbraune, aus Blutfarbstoff hervorgegangene Pigmente vorkommen, versteht sich bei der ausserordentlichen Häufigkeit von Blutungen in ihnen von selbst. Doch giebt es gewisse, durch den Pigmentgehalt ihrer Zellen besonders ausgezeichnete Geschwülste, die Melanome und melanotischen Sarcome und Carcinome, bei denen es keineswegs ausreichend festgestellt ist, dass die rauchgrauen bis braunschwarzen Pigmentkörnchen derselben auch einer Metamorphose von Blutfarbstoff ihren Ursprung verdanken. Vielmehr werden diese Pigmente durch Ferrocyankalium und Salzsäure nicht blau, und öfters hat man auch in der Asche melanotischer Geschwülste vergeblich nach Eisen gesucht[22]. Wie aber das Pigment sonst entstehen mag, darüber wissen wir Nichts, und diesem Mangel wird durch den Umstand nicht abgeholfen, dass die Melanosen beim Menschen fast immer von solchen Lokalitäten ihren Ausgang nehmen, deren Zellen physiologischer Weise Pigment führen, wie die Aderhaut oder die Pia mater cerebralis, sonst übrigens gerade bei pigmentarmen Varietäten, z. B. den Schimmeln, mit Vorliebe sich etabliren.

Auf alle Fälle giebt es pathologische Pigmentirungen, die in keiner unmittelbaren Beziehung zum Blutfarbstoff stehen. So in erster Linie die icterische Färbung, die bekanntlich dadurch entsteht, dass freier Gallenfarbstoff aus dem Blut in die Transsudate übergeht. Der Grad der Gewebefärbung hängt selbstredend von der Menge des in die Transsudate übertretenden Farbstoffes ab, und kann in den extremen Fällen bis zum Grünen und selbst Schwarzgrünen gehen — Icterus viridis und melas. In so schweren Fällen bleibt auch der Farbstoff nicht völlig gelöst, sondern er pflegt in Gestalt eckiger oder rundlicher brauner Partikel auszufallen, die man dann z. B. innerhalb der Nierenepithelien und in den Leberzellen findet. Ebenso beruht das tiefe Orange atrophischen Fettgewebes lediglich auf dem Zurückbleiben des ursprünglichen, dem Fette eigenthümlichen Farbstoffes in den Fettzellen, nachdem das Fett selbst durch die Atrophie

grossentheils geschwunden ist[26]. Auch das braune Pigment atrophischer Muskeln, das besonders für die braune Atrophie des Herzens charakteristisch ist, wird wohl auf grössere Dauerhaftigkeit des Muskelfarbstoffs im Verhältniss zur contractilen Substanz gegenüber atrophirenden Bedingungen bezogen werden müssen. Endlich ist es auch für das Pigment, welches die Zellen des Rete Malpighi in der Addison'schen Krankheit oder Bronzeskin erfüllt, ziemlich unwahrscheinlich, dass es aus directen Metamorphosen von Blutfarbstoff hervorgegangen. Wenigstens ist es nicht eisenhaltig, und auf der anderen Seite kann man sich bei der annähernden Constanz der Nebennierenverkäsung in dieser Krankheit kaum dem Gedanken verschliessen, dass die Pigmentirungen der Haut und Schleimhäute in irgend einer Beziehung zu den eigenthümlichen Farbstoffen stehen, zu deren Bildung nach den Untersuchungen von Arnold u. A. die Nebennieren das Material zu enthalten scheinen[27].

Jeder Erklärung entzieht sich bisher die von Virchow[28] sogenannte Ochronose, d. h. eine tiefbraune bis grauschwarze Verfärbung der Knorpel und Intervertebralscheiben, sowie der Arterienintimae und der Synovialhäute, die zufällig bei einem alten Manne gefunden wurde. Es handelte sich dabei um eine gleichmässig diffuse Durchtränkung der Intercellularsubstanz mit dem Farbstoff.

Litteratur. [1] Virchow, s. A. VI. p. 580. D. krankhaften Geschwülste. Berlin 1867. III. p. 5. Eichwald, Verhdl. d. Würzb. phys. med. Ges. V. p. 270. Beitr. z. path. Chemie d. gewebsbildenden Substanzen. 1873. Kühne, Phys. Chemie. p. 415. Hoppe-Seyler, Phys. Chem. p. 721. [2] Scheerer, Verhdl. d. Würzb. phys. med. Ges. II. p. 214. 278. Eichwald, l. c. Haerlin, Chem. Ctbl. 1862. No. 56. Obolensky, Pflüg. A. IV. p. 346. [3] Virchow, s. A. IV. p. 261. XIV. p. 35. Cellularpathol. 4. Aufl. p. 375. [4] Liebermeister, D. A. f. kl. Med I. p. 268. 461. [5] Zenker, Ueber d. Veränd. d. willkürl. Muskeln im Typh. abdom. 1864. Erb, Virch. A. XLIII. p. 108. Martini, D. A. f. kl. Med. IV. p. 505. Hoffmann, Virch. A. XL. p. 505. Neumann, A. d. Heilk. IX. p. 364. Cohnheim, Embol. Processe. Berlin 1872. p. 34. Weihl, Virch. A. LXI. p. 253, das. auch zahlr. Litteraturangaben über d. wachsige Muskeldegeneration. Strahl, A. f. exper. Path. XIII. p. 14.

Zur amyloiden Degeneration: [6] Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. 1846. I. p. 445. 1855. I. p. 326. III. p. 276. H Meckel, (Alte) Charité-Annal. IV. p. 264. 1853. Virchow, s. A. VI. p. 268. 416. VIII. p. 140. 364. XI. p. 188. XIV. p. 187. XV. p. 332. Würzb. Verhdl. VII. p. 222. Cellularpath. p. 432. [7] Cornil, A. d. phys. 1875. p 671. Heschl, Wien. med. Wochenschr. 1875. No. 32. 1876. No. 2. Jürgens, Virch. A. LXV. p. 189. [8] Kekulé, Heidelberg. Jahrb. 1858.

[9] Kühne und Rudneff, Virch. A. XXXIII. p. 66. [10] Leber, A. f. Ophthalmol. XIX. 1. p. 163. XXV. 1. p. 1. Stroehmberg, Ein Beitrag z. Casuistik d. amyloid. Degeneration a. d Augenlidern. I.-D. Dorpat 1877. Zwingmann, D. Amyloidtumoren d. Conjunctiva. I.-D. Dorpat 1879. [11] Burow, Langenb. A. XVIII. p. 2. [12] Ziegler, Virch. A. LXV. p. 273. [13] Billroth, Beiträge z. patholog. Histologie. Berlin 1858. [14] Virchow, l. c. Frerichs, Klinik d. Leberkrankh. 2. Aufl. II. p. 165. Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre. 5. Aufl. p. 32. Böttcher, Virch. A. LXXII. p. 506. Kyber, Studien über d. amyloide Degeneration. Dorpat 1871. Virch. A. LXXXI. p. 1. 278. 420. [15] E. Wagner, A. d. Heilk. II. p. 481. Neumann. ibid. IX. p. 35. Heschl, Wien. akad. Stzgsb. LXXIV. Abth. 3. Octob.-Heft. Cornil, Arch. d. physiol. norm. et pathol. 1875. p. 679. Tiessen, A. d. Heilk. XVIII. p. 545. Eberth, Virch. A. LXXX. p. 138. [16] Vgl. Hoffmann, Aetiologie u. Ausbreitung der Amyloidentartung. I.-D. Berlin 1868. [17] Cohnheim, Virch. A. LIV. p. 271. [18] Rindfleisch, l. c. [19] Purkinje, Bericht über die Prager Naturforscherversammlung. 1837. Virchow, Cellularpathologie. p. 323. 435. s. A. VI. p. 135. 416. u. a. O. Würzburg. Verh. II. p. 51. Friedreich, Virch. A. IX. p. 613. X. p. 201. 507. XXX. p. 385. Leber, A. f. Ophthalm. XIX. p. 163. 191. Paulitzky, Virch. A. XVI. p. 147. Langhans, ibid. XXXVIII. p. 536. Zahn, ibid. LXXII. p. 119.

[20] Zur Pigmentbildung aus Blutfarbstoff s. Litt. von Abschn. I. Kap. VI. (Blutungen). Wagner, Handb. p. 426. Sehr eingehend behandelt die Bildung der verschiedenartigen Pigmente Perls, im Lehrb. I. p. 213ff. [21] H. Meckel, Zeitschr. f. Psych. IV. Heft 2. Virchow, s. A. II. p. 587. Cellularpath. p. 263. Heschl, Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilk. 1862. No. 40—43. Frerichs, Klinik d. Leberkrankheiten. I. p. 325. [22] Perls, Virch. A. XXXIX. p. 42 [23] Orth, ibid. LVIII. p. 126. [24] Arnstein, ibid. LXI. p. 494. LXXI. p. 256. [25] Mosler, ibid. LXIX. p. 369. [26] Kühne, Physiol. Chemie. p. 370. [27] Addison, On the constit. a. local effects of disease of the suprarenal capsules. 1855. Averbeck, Die Addison'sche Krankheit. 1869. J. Arnold, Virch A. XXXV. p. 102. Vulpian, Compt. rend. 1856. XLIII. No. 13. Kühne, Physiol. Chemie p. 415. Litt. d. Addison'schen Krankheit s. bei Merkel, in Ziemss. Handb. VIII. 2. p. 283. [28] Virchow, s. A. XXXVII. p. 212.

VI. Regeneration und Hypertrophie. Infectionsgeschwülste.

Gesetze und Bedingungen des physiologischen Wachsthums. Immanente Ursache: das Productionsvermögen der Elementartheile. Aeussere Ursache: ausreichende Blutzufuhr. Ungleiches Wachsthum der verschiedenen Gewebe und Organe. Ursachen dieser Ungleichheit. Bedeutung des Verbrauchs für das Wachsthum.

Vergrösserung in Folge von Verringerung des Substanzverbrauchs. Hypertrophie des Knochensystems durch chronischen Phosphorismus. Uterusinfarct. Pathologische Regeneration.

Hypertrophie in Folge von Steigerung der Blutzufuhr. Hypertrophien bei Gefässneurosen. Pathologische Arbeitshypertrophien muskulöser Organe. Vicariirende Hypertrophie der Drüsen. Callus und Clavus. Hypertrophien auf entzündlicher Basis. Ichthyosis, Warzen und Condylome, chronischer Katarrh. Atypische Epithelwucherung. Entzündliche Massenzunahme von Bindegewebe, Lymphdrüsen und Milz.

Fiebermilz. Endemischer Kropf. Leukämische Hypertrophie.

Formen und weitere Geschichten der Hypertrophien.

Infectionsgeschwülste der Syphilis, Rotz, Tuberkulose, Lupus, Lepra, Perlsucht. Uebertragbarkeit der Tuberkulose. Incubation der Impftuberkulose. Die menschliche Tuberkulose und Scrophulose vom Standpunkte der Infectionslehre. Anatomische Uebereinstimmung der Infectionsgeschwülste. Sitz und weitere Geschichte der Infectionsgeschwülste. Nahe Beziehung derselben zur Entzündung. Wahrscheinliche Identität von Tuberkulose und Perlsucht. Actinomykose, Lymphosarcomatose. Ungenügende Kenntniss der histologischen Entwicklung der Infectionsgeschwülste.

Die dritte Gruppe der Ernährungsstörungen umfasst eine Reihe von Processen, die, so verschieden sie auch unter sich sein mögen, doch darin übereinkommen, dass der davon betroffene Theil eine bedeutendere Grösse erreicht, als er es in derselben Zeit normaler Weise sollte. Es sind dies die pathologischen Regenerationen, die Hypertrophien und die Geschwülste. Für alle diese Processe ergiebt die oberflächlichste Ueberlegung, dass ihnen eine Aenderung des physiologischen Gleichgewichts zwischen

Anbildung und Verbrauch zu Ungunsten des letzteren zu Grunde liegen muss; wenigstens wüsste ich nicht, wodurch anders eine wirkliche gewebliche Zunahme könnte bewirkt werden, als durch Ueberwiegen der Gewebsneubildung über den Gewebsverlust. Nun brauche ich Sie nicht erst daran zu erinnern, dass ein derartiges gegenseitiges Verhältniss nicht unter allen Umständen ein unwillkommenes, vielmehr für die ganze Periode des Wachsthums sogar das typische, gesetzmässige ist. Das physiologische Wachsthum ist das natürliche Vorbild der pathologischen Neubildungen oder, wie man sagt, der progressiven Ernährungsstörungen, und wenn wir in die Bedingungen der letzteren einzudringen versuchen wollen, scheint es der naturgemässe Weg, von den Gesetzen des normalen Wachsthums den Ausgangspunkt zu nehmen.

Der letzte und wesentlichste Grund alles Wachsthums beruht, wie Sie wissen, in der Organisation der betreffenden Art. Es sind ererbte, so zu sagen, historische Ursachen, denen es zugeschrieben werden muss, dass bei jedem Individuum einer Species der Körper und seine einzelnen Organe zu der bestimmten Gestalt und Grösse sich entwickeln, sowie dass diese Entwicklung innerhalb eines für jede Species annähernd gleichen Zeitraums geschieht; ja noch mehr, auf solchen von Anfang an immanenten Ursachen beruht es, dass das Wachsthum der einzelnen Organe ein so ausserordentlich ungleiches ist. Bekanntlich wächst Anfangs das Centralnervensystem am stärksten, während später das Wachsthum der Muskeln und Knochen, auch der epithelialen Organe jenem den Vorsprung abgewinnt; die Thymus hat beim Menschen bereits im ersten Lebensjahre ihren grössten Umfang erreicht, während die Extremitäten noch über das 20. Lebensjahr hinaus in die Länge wachsen, und an den Genitalien beginnt ein lebhaftes Wachsthum vollends erst in der Pubertät. Alle diese und die anderweiten, Ihnen aus der normalen Anatomie wohlbekannten Wachsthumsdifferenzen resultiren ganz ebenso aus der durch Vererbung übertragenen Organisation, wie wir auch bei einer früheren Gelegenheit (p. 586) die nicht minder auffälligen Verschiedenheiten der atrophischen oder Rückbildungsvorgänge des physiologischen Lebens darauf zurückführen konnten.

Was durch Vererbung übertragen und deshalb von Haus aus immanent ist, das ist selbstredend nur das Vermögen zu wachsen. Die Elementartheile des embryonalen Keims, die blattförmigen Keimanlagen und später die embryonalen, fötalen und kindlichen Organe

haben eine Fähigkeit, sobald ihnen das geeignete Material dargeboten wird, es sich assimiliren zu können, dadurch selbst grösser zu werden und dann aus sich neue Elementartheile zu produciren, und zwar dies Alles in grösserem Maasse, als zu ihrer eigenen Erhaltung, resp. zum Ersatz des unmittelbar Verbrauchten nöthig wäre. Dass aber den betreffenden Elementartheilen das geeignete Material zu Gebote stehen muss, damit ein Wachsthum erfolgen könne, dass ist ebenso selbstredend. Für das Gesammtindividuum schafft während des intrauterinen Lebens der mütterliche Organismus, nach der Geburt die Nahrung das erforderliche Material, und Niemand von Ihnen wird erwarten, dass ein Kind, das ungenügend ernährt wird, in gleichem Maasse zunimmt, wie ein gutgenährtes. Für die einzelnen Organe bedeutet der Blut- und Transsudatstrom dasselbe, was für den Gesammtorganismus die Nahrung; die Extremität eines Kindes bleibt, wie wir früher erwähnt haben, im Wachsthum zurück, ja kann sogar sich verkleinern und verkümmern, wenn aus irgend einem Grunde die Blutzufuhr zu derselben erheblich beeinträchtigt ist, und sie würde genau wie die eines Erwachsenen nekrotisiren, sobald sie des arteriellen Zuflusses gänzlich beraubt würde. Die Zufuhr des qualitativ und quantitativ geeigneten Materials ist gewissermaassen eine äussere unerlässliche Bedingung des physiologischen Wachsthums. Ist sie erfüllt und sind ausserdem keine direct störende oder feindliche Momente vorhanden, wie abnorme Temperatur, so geschieht bei jedem gesunden Individuum die Entwickelung und das Wachsthum in den seinem Alter entsprechenden Grenzen. Anderer positiver Bedingungen bedarf es nicht, insbesondere auch nicht, wie Sie wohl bemerken wollen, der Innervation. Dass die intrauterine Entwicklung trotz totalen Fehlens jeder Innervation in der regelmässigsten und vortrefflichsten Weise vor sich gehen kann, beweist ganz unwiderleglich die völlige, durchaus normale und oft sogar sehr kräftige Ausbildung aller inneren und äusseren Organe der Missgeburten ohne Hirn und Rückenmark, der Anencephali und Amyeli; aber auch vielfache pathologische Erfahrungen an hemiplegischen Extremitäten von Kindern zeigen deutlich, in wie hohem Grade unabhängig das normale und regelmässige Wachsthum von der Innervation ist.

Wenn hiernach ein Körpertheil dadurch wächst, dass seine Elementartheile ein grösseres Quantum von Material, als zum Ersatz des Verbrauchten erforderlich ist, sich assimiliren und zur Production neuer Elementartheile verwenden, so folgt daraus, dass das Wachs-

thum des Theiles aufhören muss, sobald die Productionsfähigkeit seiner Elemente erschöpft ist, oder sobald die Zufuhr des Materials nicht mehr über das Maass des Verbrauchten hinausgeht. In der That liegt ja der Schluss sehr nahe, dass der Mensch über das c. 22ste Lebensjahr hinaus nicht mehr wächst, weil sein Körper nun so gross geworden ist, dass alles Material, welches er zu bewältigen vermag, nur eben ausreicht, die Organe in ihrem Bestande zu erhalten. Indess so zutreffend diese Anschauung im Grossen und Ganzen sein mag, so reicht sie doch zur Erklärung der Thatsachen nicht aus, wie das, von allem Andern abgesehen, die so auffällige Ungleichheit der verschiedenen Organe im Grad und Zeitraum des Wachsthums beweist. Die Frage, weshalb ein „erwachsener" Mensch nicht mehr wächst, kann meines Erachtens so allgemein nicht beantwortet, sondern muss für jedes einzelne Organ oder Gewebe erörtert werden. Denn nicht alle Gewebe haben, wie soeben betont, ein gleiches immanentes Productionsvermögen; vielmehr nimmt die Energie desselben bei einigen viel früher ab, als bei anderen, und erlischt bei einzelnen schon zu einer Zeit, wo es bei den übrigen noch äusserst rege ist. Die Beweise hierfür braucht man nicht weit zu suchen. Wenn die Thymus im zweiten Lebensjahre, d. h. zur Zeit des energischsten Wachsthums, atrophirt, so geschieht dies nur, weil das Productionsvermögen der Thymuszellen erloschen ist. Das Längenwachsthum der Knochen ist bekanntlich eine Function des Epiphysenknorpels: wenn das Productionsvermögen dieses Knorpels erschöpft und derselbe völlig aufgebraucht ist, so ist damit das Ende des Längenwachthums gegeben. Auch im Centralnervensystem scheint mit dem Ende der Wachsthumsperiode das Productionsvermögen völlig erloschen zu sein; wenigstens ist bei höheren Thieren niemals eine Spur von Regeneration nach pathologischen Verlusten daselbst gesehen worden. In diesen Fällen ist demnach das Aufhören des Wachsthums einfach bedingt durch das Erlöschen der Productionsfähigkeit der Gewebselemente, und es ist deshalb völlig irrelevant, wie sich dabei die Blutzufuhr verhält: die mächtigste Congestion der Gefässe des vorderen Mediastinum würde vom zweiten Lebensjahre ab die Atrophie der Thymus nicht aufhalten, und die stärkste Hyperämie kann beim Erwachsenen die Knochen seiner Extremitäten nicht länger machen. Aber diese Betrachtung lässt sich in keiner Weise auf Muskeln, Drüsen oder vollends Deckepithelien übertragen. Denn die Fähigkeit, neue Substanz anzubilden, hört bei

diesen Geweben durchaus nicht mit dem Ende der Wachsthumsperiode auf; vielmehr geht ja jede Muskelcontraction, jede Drüsensecretion mit einem Verbrauch von Muskel- und Drüsensubstanz Hand in Hand und geschieht recht eigentlich auf Kosten derselben, und wenn trotzdem Muskeln und Drüsen durch ihre Leistung nicht abnehmen, so verhütet dies Nichts, als die immer neue Anbildung von contractiler Substanz und Drüsenzellen. Nicht anders steht es mit der Milz und den Lymphdrüsen, und was die Epithelhäute betrifft, so ist ja nirgends besser als gerade bei ihnen die continuirliche Neubildung von Zellen zum Ersatz der abgestorbenen für die Dauer des ganzen Lebens nachgewiesen. Wenn also an dem fortdauernden Productionsvermögen der Elementartheile in den letztgenannten Geweben nicht gezweifelt werden kann, warum, so fragen wir billig, wachsen die Muskeln nicht nach dem 22. Jahr, warum werden die Drüsen nicht grösser, die Epithelschichten nicht dicker?

Aber ist es denn überhaupt richtig, dass Muskeln und Drüsen bei einem erwachsenen Menschen wirklich unter physiologischen Verhältnissen niemals zunehmen, und Epithelhäute niemals dicker werden? Ich denke, die Meisten von Ihnen werden es schon am eigenen Körper erfahren haben, dass die Muskeln sehr wohl an Volumen gewinnen können, und wenn Sie Sich die Armmuskeln unserer Schmiede und Böttcher vergegenwärtigen, so wird Ihnen jeder Zweifel in dieser Hinsicht seltsam erscheinen. Wer aber wüsste vollends nicht, um wie Vieles die Dicke der Epidermis an den Händen der Tagelöhner und Handarbeiter zunimmt? Auch ist der Grund dieses das gewöhnliche Maass überschreitenden Wachsthums durchsichtig genug: es ist die Folge einer abnorm reichlichen Assimilation, die ihrerseits ermöglicht wird durch eine länger anhaltende, resp. sich oft wiederholende abnorme Steigerung der Blutzufuhr zu den betreffenden Theilen. Bei den Muskeln ist es die Arbeitscongestion, welche die Verstärkung des Blutstroms bedingt, an den Händen die immer sich erneuernden Fluxionen, welche durch die vielfachen mechanischen Insultationen der Hautgefässe bei der Handarbeit ausgelöst werden. Hierin aber liegt auch der einfache Grund, weshalb für gewöhnlich auch die productionsfähigen Organe nicht über diejenige Grösse hinauswachsen, welche durch die inneren Ursachen bedingt ist. Es bedarf dazu vor Allem einer längere Zeit hindurch gesteigerten Blutzufuhr. Nun wissen Sie, dass eine solche auf die Dauer unmöglich ist ohne Vergrösserung der Gesammtblutmenge. Die Blutmenge aber ist ja keine

mit der Masse der Nahrungszufuhr einfach auf und abschwankende Grösse, sondern sie ist eine annähernde Constante, die abhängig ist von dem gegenseitigen Verhältniss des Blutverbrauchs und der Leistung der blutbildenden Apparate. Beim erwachsenen Individuum leisten nun die letzteren nicht mehr, als zum Ersatz des Blutquantums erforderlich ist, welches für die Erhaltung des normalen Bestandes der Organe mit ihren gewöhnlichen Leistungen verwendet wird. Dass sie freilich mehr leisten können, ist ausser Frage; aber damit sie es thun, bedarf es einer besonderen Erregung derselben, die nicht durch eine einfache Steigerung der Nahrungsaufnahme, sondern lediglich durch eine Zunahme des Blutbedürfnisses der verschiedenen Organe des Körpers bewirkt wird. Natürlich kann von den blutbildenden Apparaten nicht mehr Blut, als normal, erzeugt werden, wenn nicht zugleich in entsprechendem Maasse die Zufuhr von Eiweiss, Eisen, Salzen, Wasser etc. steigt; aber der Zusammenhang ist ganz und gar nicht der, dass mehr Blut erzeugt wird, weil dem Körper mehr Material zugeführt wird. Vielmehr wissen Sie ja, was geschieht, wenn Jemand, ohne seine Lebensweise sonst zu ändern, mehr Fleisch geniesst, als gewöhnlich: er scheidet lediglich mehr Stickstoff im Harn aus und setzt höchstens Fett an. In unserem Falle ist das Verhältniss geradezu das umgekehrte: der Mensch, der viel Muskelarbeit verrichtet, bedarf einer grösseren Blutmenge, diese kann nur durch erhöhte Leistung der blutbildenden Apparate geschaffen werden, und zu dem Ende steigert der Mensch instinctiv den Gehalt seiner Nahrung an Eiweiss, Eisen etc. und verlangt mehr Fleisch zu sich zu nehmen, als gewöhnlich; obwohl bekanntlich die Muskelarbeit selbst nicht auf Kosten stickstoffhaltiger Substanz erzeugt wird. Wenn aber in dieser Weise die Gesammtblutmenge um so viel vermehrt ist, dass die arbeitenden Muskeln, ohne gleichzeitige Beeinträchtigung der andern Organe des Körpers, dauernd eine grössere Menge Blut, als normal, bekommen können, so nimmt der Muskel auch des Erwachsenen zu, freilich nicht in der Länge — das verbietet ja die unveränderliche Länge der Knochen absolut — wohl aber in der Dicke, im Querschnitt.

Der Mechanismus, mittelst dessen die verstärkte Zufuhr zum und die verstärkte Assimilation im Muskel unter diesen Umständen bewirkt wird, ist bekannt: es ist Nerveneinfluss, welcher die Muskelarterien während der Arbeit erweitert, und welcher den erhöhten Substanzverbrauch und Substanzaufnahme auslöst. Während wir also

feststellen konnten, dass die Muskelvergrösserung der eigentlichen Wachsthumsperiode in hohem Grade unabhängig von der Innervation erfolgt, giebt es nach Abschluss derselben keine Muskelzunahme ohne bestimmende Mitwirkung des Nervensystems: eine Mitwirkung, die übrigens, wie ich wohl kaum erst ausdrücklich zu bemerken brauche, auch auf die Zunahme der Muskulatur innerhalb der Wachsthumsperiode einen modificirenden Einfluss ausüben kann. Genau wie mit der quergestreiften verhält es sich mindestens bei einem Theil der glatten Muskulatur, z. B. der des Darms, während bekanntlich für andere Theile derselben die Abhängigkeit ihrer Thätigkeit von Nerveneinfluss bislang nicht mit Sicherheit nachgewiesen ist. Dagegen steht dies, wie Sie wissen, für eine Reihe von Drüsen fest, und so giebt es denn auch keine andere Möglichkeit eines Wachsthums der Speicheldrüsen, des Pancreas, der Hoden nach Abschluss der Wachsthumsperiode, als durch gesteigerte Arbeit unter Nerveneinfluss. Bei denjenigen Drüsen aber, deren Action nicht in so directer Weise vom Nervensystem dependirt, wie Niere und vielleich auch Leber, können es naturgemäss auch nicht nervöse Einflüsse sein, welche nach Ablauf der Wachsthumsperiode ihre etwaige Vergrösserung herbeiführen. Vielmehr bedarf es dazu der energischen und anhaltenden Action derjenigen Momente, welche daselbst die Erregung der Drüsenzellen, sowie die Erweiterung der zuführenden Arterien bewirken: wenn es z. B. nach der früher (p. 109 und 126) geäusserten Hypothese der Gehalt des Blutes an harnfähigen Stoffen ist, von dem einerseits die Weite der kleinen Nierenarterien, andererseits die Arbeitsgrösse der Nierenepithelien abhängt, so werden die Nieren eines Erwachsenen sich nur dann vergrössern, wenn durch längere Zeit hindurch der Gehalt seines Blutes an harnfähigen Stoffen sich auf beträchtlicher Höhe erhält. Eine analoge Betrachtung gilt jedenfalls auch für diejenigen glatten Muskeln, die angeblich durch etwas Anderes, als Nerveneinfluss, erregt werden.

Weshalb ich bei allen diesen Organen und Geweben, welche die gesammten eigentlichen Arbeitsorgane des Körpers in sich begreifen, in der uns beschäftigenden Frage ein so grosses Gewicht auf die von einer Erregung abhängige Thätigkeit gelegt habe, wird Ihnen sofort einleuchten, sobald Sie dessen eingedenk sind, dass die Elementartheile dieser Organe, soviel wir wissen, nur dann assimiliren, wenn sie erregt werden. Ein Muskel, der von einem reichlichen Blutstrom durchflossen wird, contrahirt sich deshalb ebensowenig, wie

eine Drüse aus gleichem Grunde secernirt; und so kann es nicht Wunder nehmen, dass ein Muskel oder eine Niere trotz starker und länger anhaltender entzündlicher Hyperämie ganz und gar nicht wächst. Wie aber steht es mit denjenigen Geweben, denen eine eigentliche Arbeit nicht obliegt, und bei deren Elementartheilen wir darum auch nicht von „Leistung" im engeren Sinne zu sprechen pflegen? Die Leistung der Deckepithelien und des gesammten Bindegewebes, Knochen und Knorpel eingeschlossen, besteht, wenn ich so sagen darf, wesentlich in ihrer Existenz, und mindestens kennen wir bei ihnen keine durch irgend welche Erregung bedingte Aenderung ihres physikalischen oder chemischen Zustandes. Demzufolge kann bei diesen Geweben alle etwaige Assimilation und Neubildung nur von denjenigen Bedingungen abhängen, welche das eigentliche Wachsthum beherrschen, d. h. von dem immanenten Productionsvermögen und der Stärke der Blutzufuhr. Nun, dass die Fähigkeit zur Neubildung von Epithelien, sowie von Bindesubstanzen und zwar Bindesubstanzen im allerweitesten Sinne, Blut- und Lymphgefässen, Lymphdrüsen nicht minder als Knochen oder lockerem Bindegewebe etc., bis in sehr hohes Lebensalter fortdauert, braucht nicht erst bewiesen zu werden, und so bleibt denn nur ein einziger Factor, von dem die Stärke der Anbildung in diesen Geweben dependirt, nämlich die Grösse der Zufuhr von Material, d. h. von Blut. Darum werden nicht blos die Gefässe dickwandiger, sobald längere Zeit hindurch mehr Blut in sie tritt, als gewöhnlich, und nehmen die Extremitätenknochen von Leuten an Dicke zu, welche starke Muskelarbeit verrichten, sondern auch jede länger anhaltende entzündliche Hyperämie führt, wie Ihnen wohlbekannt ist, constant zu einer Neubildung von Gefässen und faserigem Bindegewebe oder, wenn sie das Periost betrifft, von Knochen. Von den geschichteten Epithelien werde ich Ihnen sehr bald ähnliche Erfahrungen zu berichten haben. Für alle diese letztgenannten Gewebe kann es daher erst recht keinem Zweifel unterliegen, dass sie nur deshalb für gewöhnlich nach dem 22sten Lebensjahr nicht an Masse zunehmen und wachsen, weil kein ausreichendes Material zu Gebote steht. Soll ein Knochen oder die Epidermis dicker werden, so müssen die Gefässe des Periosts oder der Cutis längere Zeit hindurch von einer reichlicheren Menge Blut durchströmt werden, als normal: dazu aber reicht die Blutmenge eines Erwachsenen, wenn alle übrigen Organe in regelmässiger Weise versorgt sein sollen, nicht aus.

Ein Punkt darf freilich bei diesen Ueberlegungen nicht ausser Acht gelassen werden, nämlich die Grösse des Verbrauchs. Denn es liegt auf der Hand, dass auch die stärkste und energischste Anbildung nicht zur Vergrösserung eines Organs führen kann, wenn die Steigerung des Verbrauchs damit gleichen Schritt hält. Wollte ich an dieser Stelle die Bedingungen erörtern, von denen der Verbrauch von Körpersubstanz unter physiologischen Verhältnissen abhängt und die Formen besprechen, in denen die verschiedenen Organe und Gewebe Substanz abgeben, so würde ich Ihnen nur Bekanntes mittheilen können, was wir überdies auch in diesen Vorlesungen schon vielfach berührt haben. Für die eigentliche Wachsthumsperiode ist es ja geradezu charakteristisch, dass die Anbildung stärker ist, als der Verbrauch durch die Leistungen, resp. zu Zwecken des Organismus; es werden mehr Zellen im Rete Malpighi neugebildet, als verhornte Epidermisplättchen abgestossen, mehr Knochen apponirt, als resorbirt, und mehr contractile Substanz angesetzt, als bei und durch die Muskelthätigkeit verbraucht wird. Im Gegensatz dazu beruht beim Erwachsenen die gleichmässige Erhaltung der Grösse sowohl des gesammten Körpers, als auch der einzelnen Organe auf dem Gleichgewicht zwischen Anbildung und Verbrauch. Durch welche Mittel aber Seitens des Organismus dies Gleichgewicht bewerkstelligt wird, das lässt sich keineswegs in kurzen Worten und allgemein angeben. Kennen wir doch erst an wenigen Lokalitäten, wie Knochen und Epidermis, die morphologischen Vorgänge, mittelst deren die Anbildung und der Verbrauch vor sich geht; und selbst bei einem so vielstudirten Organ, wie dem Muskel, fehlt uns zur Zeit noch sehr viel an einer vollständigen Kenntniss des Stoffwechsels bei der Contraction. Auf alle Fälle darf man sich entfernt nicht ein gegenseitiges Abhängigkeitsverhältniss zwischen Anbildung und Verbrauch vorstellen, der Art, dass etwa überall viel angebildet würde, wenn und weil viel verbraucht worden, oder umgekehrt. Ein Nagel, der nicht geschnitten wird, hört deshalb nicht sofort auf zu wachsen, und wenn aus irgend einem Grunde die Epidermiszellen nicht verhornen und deshalb nicht abgestossen werden, so wird die Neubildung von Zellen im Rete Malpighi nicht geringer. So einfach liegt die Sache nicht im Organismus; vielmehr hat die Anbildung so gut ihre eigenen Bedingungen, wie der Verbrauch und Verlust, und gerade wegen dieser gegenseitigen Unabhängigkeit muss auch der Verbrauch als einer von den Factoren berücksichtigt werden, von denen die Grösse der einzelnen Organe abhängt.

Ziehen wir jetzt das Resumé dieser, wie ich nicht verkenne, sehr fragmentarischen Erörterungen über die Bedingungen des physiologischen Wachsthums, so haben wir als erste und ganz gewiss wichtigste das in der Organisation der Art, resp. des Individuum gegebene Productionsvermögen seiner zelligen Elementartheile kennen gelernt. Auf diesen inneren Ursachen beruht es für einmal, dass alle Menschen innerhalb der menschlichen Wachsthumsperiode die bestimmte menschliche Gestalt bekommen, auf eben diesen durch Vererbung übertragenen Ursachen aber beruht es auch, dass die einzelnen Individuen bis zum Ende ihres Wachsthums eine so verschiedene Grösse erreichen. Ohne dieses immanente Productionsvermögen würde auch die reichlichste Materialzufuhr nicht ein Wachsthum herbeiführen können, und wenn dieses Productionsvermögen in den Elementen eines Gewebes erloschen ist, so vermag Nichts in der Welt ein ferneres Wachsthum in demselben zu bewirken. Sofern das Productionsvermögen dagegen in unverminderter Energie vorhanden und erhalten ist, hängt das Wachsthum und die Grösse der betreffenden Organe und Gewebe einerseits ab von der Quantität des assimilirten Materials und damit dem Grad der Blutzufuhr, andererseits von dem Grade des Verbrauchs. Wir kennen keine anderen Factoren, welche auf das Wachsthum der Organe und Gewebe einen Einfluss ausüben könnten, als diese drei: immanente Anlage, Blutzufuhr, Verbrauch; und wir können, ja wir müssen deshalb folgerichtig schliessen, dass in allen Fällen, wo ein das physiologische Maass überschreitendes Wachsthum statt hat, d. h. in allen progressiven Ernährungsstörungen, eine oder mehrere von den genannten Factoren sich abnorm, fehlerhaft verhalten müssen. Unter diesen Umständen dürfte sich wenigstens der Versuch empfehlen, die progressiven Ernährungsstörungen von dem Gesichtspunkte der Wachsthumsbedingungen aus zu erörtern.

Fassen wir zunächst die letzte, weil einfachste und durchsichtigste der Wachsthumsbedingungen, nämlich den Verbrauch, ins Auge, so gilt es zu untersuchen, ob es überhaupt eine progressive Ernährungsstörung giebt, welche auf einer Verringerung des Substanzverbrauchs beruht, und in welcher Form diese Störung auftritt. Der Verlust, welchen die Organe im physiologischen Ablauf der Dinge erleiden, geschieht, wie Sie wissen, Abgabe nach zwei prinzipiell verschiedenen Richtungen, für

die Lymphe und das Blut, zweitens in besondere präformirte Kanäle und Hohlräume, resp. direct nach aussen. Stoffabgabe in Lymphe und Blut ist der ausschliessliche Modus des Verbrauchs bei den Muskeln und bei allen Bindesubstanzen, inclus. der Knochen, während an allen Drüsen und drüsigen Epithelien, sowie an den geschichteten Epithelien, insbesondere der Epidermis, die Abgabe in Lymphe und Blut zwar nicht fehlt, indess völlig in den Hintergrund tritt gegenüber der an die äussere Oberfläche oder in Kanäle und Hohlräume. Im Grunde lehrt nun schon die Geschichte der Mästung, dass eine Gewebszunahme durch Verringerung der Abgabe in Lymphe und Blut geschehen kann und sehr gewöhnlich geschieht; denn wenn das Fettgewebe bei günstigen Mästungsbedingungen, d. h. bei ungenügender Oxydation zunimmt, was bedeutet das anderes, als dass die Abgabe Seitens des Fettgewebes in Lymphe und Blut abnorm verkleinert ist? Immerhin handelt es sich hierbei doch mehr um die Anhäufung einer bestimmten chemischen Substanz, des Fettes, in den Gewebszellen, als um eigentliche gewebliche Zunahme, und Sie werden darum beweiskräftigere Beispiele verlangen, ehe Sie die Möglichkeit einer wirklichen Hypertrophie durch Verringerung der Abgabe in die Lymphe anerkennen. Von den Bindesubstanzen kennen wir wirklich keine Thatsachen, welche in diesem Sinne gedeutet werden müssen; doch hat Wegner auf experimentellem Wege eine Hypertrophie der Knochen erzielt, von der es mindestens sehr wahrscheinlich ist, dass eine Beschränkung der Knochenresorption dabei das wesentlich Bestimmende ausmacht. Kaninchen, Katzen, Hühner u. a. bekommen nach Monate lang fortgesetztem innerlichen Gebrauch minimaler Dosen von Phosphor eine bedeutende Verdickung aller Knochen sowohl an der epiphysären, als auch an der periostealen Zone; die spongiöse Substanz macht in den Röhrenknochen vielfach, besonders in der Epiphysennähe einem ganz dichten compacten Knochengewebe Platz, und die Dicke der Diaphysencylinder nimmt bedeutend zu auf Kosten der Markhöhle, die bei Hühnern nahezu vollständig verschwinden kann. Wegner selbst fasst diese hochinteressanten Vorgänge freilich als das Product einer durch den Phosphor angeregten abnorm reichlichen Knochenneubildung auf; indess hat Maas[2] gute Gründe dafür beigebracht, dass vorzugsweise die Resorptionsvorgänge durch den Phosphor beeinträchtigt werden. Ob hierbei wirklich, wie Maas meint, Sauerstoffentziehung das Wirksame ist, halte ich allerdings nicht für ausreichend bewiesen, aber der Sitz und die

anatomische Anordnung des abnormen Knochengewebes bei chronischem Phosphorismus macht es allerdings sehr plausibel, dass gerade diejenigen Abschnitte erhalten geblieben sind, welche bei dem normalen Knochenaufbau wieder schwinden sollten. So erklärt es sich jedenfalls am Einfachsten, dass die Hyperostose bei wachsenden Thieren weit höhere Grade erreicht, als bei ausgewachsenen, sowie besonders die Verdickung des Diaphysencylinders auf Kosten des Marks, d. h. desjenigen Theils, dem eine so wichtige Rolle gerade bei der Resorption der Knochensubstanz obliegt. Ist aber diese Auffassung richtig, nun so haben wir hier eine echte und unzweifelhafte gewebliche Zunahme des Knochens, eine Hyperostose im eigentlichen Sinne des Wortes, die wesentlich in einer Verringerung der Abgabe in Lymphe und Blut ihren Grund hat. Fast noch auffälliger sind übrigens die Ergebnisse, welche Maas und ganz besonders Gies[3] bei jungen Kaninchen, Hühnern und Schweinen erhielten, welchen sie längere Zeit hindurch minimale Dosen Arsenik zu ihrem Futter gaben: denn hier beschränkte sich die Gewebszunahme nicht auf das Skelett allein, sondern die betreffenden Thiere wurden überhaupt grösser und kräftiger, auch ihr Fettpolster nahm zu, kurz, sie gediehen entschieden besser, als Controllthiere vom gleichen Wurf, die keinen Arsenik erhielten. Auch diese Versuchsergebnisse, die übrigens in bestem Einklang stehen mit den längstbekannten Erfahrungen der steirischen Arsenikesser, sind die genannten Autoren geneigt, aus einer durch den Arsenik bewirkten Verringerung des Verbrauchs zu erklären: obschon, wie ich Ihnen nicht verhehlen will, die directen Untersuchungen über den Einfluss kleinster Arsenikdosen auf den Stoffumsatz jener Auffassung bisher nicht zur Stütze gereichen[4].

Von den Muskeln werden Sie Aehnliches nicht erwarten; denn ein Muskel, der wenig verbraucht, d. h. der wenig arbeitet, nimmt ja nicht blos nicht zu, sondern eher ab, einfach weil derselbe nicht assimilirt, wenn er nicht durch Nerveneinfluss dazu erregt wird. Nichtsdestoweniger gewährt gerade ein musculöses Organ das schönste Beispiel einer pathologischen Vergrösserung durch Verkleinerung des Substanzverbrauches, freilich eines, das gegenüber allen andern Muskeln dadurch eine ganz besondere Stellung einnimmt, dass es auch nach dem Ende der Wachsthumsperiode noch wächst und zwar beträchtlich wächst — ohne jede Arbeit. Es ist das der Uterus. Von der Graviditätshypertrophie desselben werden wir später handeln; an dieser Stelle wünsche ich Sie zunächst daran zu er-

innern, dass der Uterus nach dem Ausstossen der Frucht eine physiologische Atrophie erfährt, welche, wenigstens soweit die eigentliche Muskelsubstanz und das intermusculäre Bindegewebe in Betracht kommt, lediglich durch eine ungemein reichliche Stoffabgabe in Lymphe und Blut bewerkstelligt wird. Nicht selten ereignet es sich nun, dass die Involution früher unterbrochen wird, ehe der Uterus wieder die normale Grösse des unbefruchteten Zustandes erreicht hat. Was davon resultirt, ist ein nach allen Dimensionen zuweilen sehr bedeutend vergrösserter Uterus, dessen Hauptmasse aus hypertrophischen und abnorm zahlreichen Muskelfasern, sehr reichlichem intermusculärem Bindegewebe und auffällig dickwandigen Gefässen besteht, kurz der den Gynäkologen nur zu wohl bekannte Zustand, der als chronische Metritis, chronische Hyperplasie des Uterus oder chronischer Uterusinfarct bezeichnet zu werden pflegt. Dass dabei gewöhnlich auch chronisch entzündliche Vorgänge, besonders Seitens der Uterusschleimhaut concurriren mögen, leugne ich nicht; aber das Wesentliche, dasjenige, was dem ganzen Process seinen Character aufdrückt, die Vergrösserung, beruht doch auf nichts Anderem, als einer hinter dem physiologischen Maass zurückbleibenden Substanzabgabe; d.h. der chronische Uterusinfarct ist eine echte progressive Ernährungsstörung auf Grund verringerten Verbrauchs.

Hinsichtlich der zweiten Art der Substanzabgabe, der in präformirte Hohlräume oder auf die freie Oberfläche, fragt es sich zunächst für die Drüsen, ob durch Verringerung des Secrets jemals eine gewebliche Zunahme derselben erzeugt werden kann. Darauf darf unbedenklich mit „Nein“ geantwortet werden. Denn Sie wollen wohl aus einander halten die Ausscheidung des Secrets von der eigentlichen Secretbildung. Dass aus einer Behinderung der Secretausscheidung eine Volumsvergrösserung der Ausführungsgänge einer Drüse und damit ihrer selbst resultiren kann, ist freilich selbstverständlich. Wenn der D. Wirsungianus versperrt ist und das Pankreas weiter secernirt, so muss freilich alles Secret, das nicht resorbirt wird, in den Gängen und schliesslich in den Bläschen sich anstauen, und ebendasselbe gilt von jeder Talg- oder Schleimdrüse, deren Oeffnung verstopft ist. Bei reichlicher Secretion und geringer Resorption kann, resp. muss sogar die Masse des angestauten Secrets eine recht bedeutende werden, und das kann nicht geschehen ohne eine mehr oder weniger erhebliche Volumszunahme der Drüse. Die ganze Gruppe der sogenannten Retentions- oder Dilatationsgeschwülste, der Mehrzahl aller

Cysten, verdankt einem derartigen Process ihre Entstehung; aber bei ihnen allen handelt es sich so wenig um eine wirkliche gewebliche Zunahme des Drüsenparenchyms, dass sogar regelmässig zu jeder Retention von einigermaassen beträchtlicher Ausdehnung sich eine passive Atrophie des Drüsengewebes hinzuzugesellen pflegt. Eine echte gewebliche Zunahme des Drüsengewebes, eine Hypertrophie der Drüse, könnte nur in der Weise zu Stande kommen, dass der Verbrauch von Drüsenzellen zur Secretbildung aufhört, während dennoch neue Zellen angebildet würden; das aber geschieht hier ebensowenig wie beim Muskel, weil auch die Drüse nur unter dem Einfluss derselben Erregung, welche die Secretion auslöst, assimilirt und neue Zellen producirt.

Wohl aber kommt eine ganz reguläre Dickenzunahme, eine wirkliche Hypertrophie, an der Epidermis in Folge mangelhafter Abstossung vor. Das ist sehr natürlich bei denjenigen Epidermoidalgebilden, bei denen die Abstossung nur unter Kunsthülfe geschieht, nämlich den Haaren und Nägeln; denn Haare und Nägel, die nicht geschnitten werden, müssen wohl oder übel abnorm lang werden, wenn wenigstens und so lange das Wachsthum an der Nagelwurzel und am Haarknopf fortdauert. Aber auch an der eigentlichen Haut selbst trägt die Hautcultur mit Wasser und Seife nicht unerheblich bei zur Entfernung der obersten Epidermisschuppen, und es unterliegt keinem Zweifel, dass die Epidermis der „schwieligen Arbeiterhand" die Dicke ihrer Hornschicht zu einem Theil dem Umstand verdankt, dass die verhornten Lamellen nicht blos nicht mittelst Wasser und Alkalien aufgeweicht, sondern sogar durch die Handarbeit mechanisch in einander zusammengepresst werden: ein Verhältniss, das die Abstossung, statt sie künstlich zu erleichtern, entschieden erschweren muss. Dass freilich ausserdem auch eine stärkere Epidermisproduction wegen der häufigen congestiven Hyperämie der Cutis dabei mitspielt, habe ich schon vorhin erwähnt und werde darauf noch zurückkommen.

Von unzweifelhafter Bedeutung ist endlich auch die Verringerung des Verbrauchs bei der pathologischen Regeneration. Denn wenn man in der Pathologie von Regeneration spricht, pflegt man nicht an den continuirlichen Wiederersatz zu denken, dem die meisten Gewebe physiologischer Weise unterliegen; sondern man versteht darunter die Wiederherstellung von Geweben, welche durch irgendwelche abnorme Einflüsse, als Verwundung, Verschwärung, Nekrose etc. zu Grunde gegangen sind. Dass dies Regenerationsvermögen bei den

Wirbellosen und auch bei den niederen Klassen der Wirbelthiere ein sehr viel bedeutenderes ist, als beim Menschen und den Säugethieren, wird Ihnen sicher bekannt sein; während bei Eidechsen der verlorengegangene Schwanz, bei Tritonen abgeschnittene Beine wiederwachsen, werden beim Menschen und bei den Säugern niemals zusammengesetzte Organe oder Organtheile, sondern immer nur Gewebe und auch von diesen keineswegs alle regenerirt. Am häufigsten hat man Gelegenheit, die Wiederherstellung mehrschichtiger Epithelien zu beobachten; jede Wunde, jedes Geschwür der Haut überzieht sich, wenn es heilt, mit einer neu gebildeten Epidermis, die sich in keiner Weise von der gewöhnlichen unterscheidet. Hinsichtlich der morphologischen Vorgänge bei dieser Epithelregeneration dürfte gegenwärtig wohl unter den Autoren eine vollständige Einigkeit darüber erreicht sein, dass dieselbe immer nur von denjenigen Epithelien aus geschieht, welche im Grund oder an den Rändern der Epithellücke sitzen. Die höchst interessanten Details dieses Processes, die von zahlreichen Autoren, so von Wadsworth und Eberth, Hofmann, Heiberg, und mit besonderer Genauigkeit von Klebs verfolgt und beschrieben sind[5], können wir an dieser Stelle füglich übergehen, da uns dieselben über die Ursachen der Epithelregeneration einen Aufschluss kaum ertheilen können. Nur das mag ausdrücklich bemerkt werden, dass es keinerlei wesentlichen Unterschied bedingt, ob unter der Epithellücke noch ein Epithelstratum erhalten ist, oder ob der Defect die ganze Dicke der Epithelschicht durchsetzt; in jenem Falle erfolgt die Bildung der neuen Epithelzellen von dem untersten noch erhaltenen Stratum aus, in diesem dagegen sind es in erster Linie die Epithelien der Ränder der Lücke, deren Abkömmlinge die letztere wieder ausfüllen. Nun ist ja die Neubildung von Epithelzellen in den unteren Schichten ein ganz physiologischer Vorgang, durch welchen Ersatz geschaffen wird für die continuirlich fortgehende Abstossung der obersten Zellenlagen. Bei dieser Sachlage kann man sich a priori sehr wohl vorstellen, dass jede Epithellücke einfach durch die physiologische Epithelneubildung geschlossen werden kann, ja sogar geschlossen werden muss, sobald nur Eines eintritt, nämlich die Sistirung der Abstossung von Epithelien an der betreffenden Stelle während der bis zum Schluss des Defectes dauernden Zeit. Das aber ist nicht blos möglich, sondern sobald Sie erwägen, dass nur die verhornten Epithelien abgestossen werden, diese Verhornung aber nach dem Typus unserer Organisation nur in den obersten Epithellagen

vor sich geht, so wird Ihnen sofort einleuchten, dass die Abstossung in diesem Falle nothwendig eine Weile sistiren muss. Es wäre dies gleichsam dasselbe, als ob der gesammte Verbrauch, der sonst Tage oder Wochen erfordern würde, jetzt auf einmal im Voraus geschehen sei, während nun die legitime Regeneration erst hinterherkommt. In der That kann es keinem Zweifel unterliegen, dass eine derartige zeitweilige Beschränkung der Abstossung, des Verbrauchs von Epithelzellen mit dazu verwendet wird, um eine Lücke in einem mehrschichtigen Epithel ausfüllen zu helfen; dass indess dies nicht das einzige Mittel ist, dessen sich der Organismus behufs der Regeneration eines Epitheldefects bedient, lehrt in unzweideutiger Weise die grosse Schnelligkeit, mit welcher in der Regel die Wiederherstellung des verlorenen Epithels erfolgt. An der vorderen Fläche der Hornhaut füllt sich eine ziemlich tiefe Epithellücke in 24 Stunden aus, und selbst um einen kreisförmigen totalen Epitheldefect von 3 Mm. Durchmesser zu regeneriren, dazu genügen daselbst 36—48 Stunden[6]. Zu solcher Leistung ist die einfache, physiologische Regeneration der Epithelien sicherlich unfähig, sie geht vielmehr ganz entschieden über das normale Maass des gewöhnlichen Lebens hinaus, und es müssen deshalb Bedingungen vorhanden sein, welche eine gesteigerte Epithelneubildung herbeiführen.

Was hier vom mehrschichtigen Epithel gesagt ist, gilt in gleicher Weise vom einschichtigen, gilt aber überhaupt von allen den Geweben, in denen physiologischer Weise ein continuirlicher Verschleiss und Wiederersatz statt hat: vorausgesetzt natürlich, dass nicht zugleich diejenigen Theile verloren gegangen sind, von denen aus der Wiederersatz normaler Weise geschieht. Denn ein ausgerissenes Haar kann natürlich nicht wieder wachsen, wenn der Haarknopf fehlt, die Drüsenzellen der Speicheldrüsen sich nicht regeneriren ohne den Halbmond, und das Epithel des Uterus nach der Geburt würde sich nicht wiederherstellen, wenn nicht die Uterindrüsen wenigstens in ihrer blinden Hälfte erhalten blieben. Sofern aber durch Erhaltung der Matrikulargebilde eine regenerative Zellenneubildung überhaupt ermöglicht ist, so giebt es auch keinerlei ersichtlichen Grund, weshalb die physiologische Regeneration in Geweben, die einen krankhaften Defect erlitten haben, ausbleiben sollte. Wenn das Periost das ganze Leben hindurch die Fähigkeit, neue Knochen anzubilden, bewahrt und bethätigt, weshalb, frage ich, sollte es diese seine Leistung einstellen, sobald durch eine Fractur oder irgend einen andern nekrotisirenden

Vorgang, grössere Abschnitte des Knochens verloren gegangen sind, als es die gewöhnliche, continuirliche Resorption in dem gleichen Zeitraum mit sich bringen würde? Somit muss offenbar auch hier eine zeitweilige Beschränkung, resp. ein Aufhören der Resorptionsvorgänge dazu genügen, um in mehr oder weniger langer Zeit, deren Grösse in erster Linie von der Ausdehnung des Defects abhängt, den letzteren vollkommen auszugleichen. Nicht anders liegt es bei den übrigen Bindegewebsformationen, nicht anders auch bei den Muskeln, quergestreiften wie glatten, und Drüsen, endlich auch bei den peripherischen Nerven. Aber so richtig dies Alles scheint, so lässt sich doch gerade bei diesen Geweben noch viel schlagender, als bei den mehrschichtigen Epithelien, der Beweis führen, dass bei der pathologischen Regeneration noch andere Processe betheiligt sind, wie bei dem physiologischen Wiederersatz. Denn nicht blos, dass auch hier die Schnelligkeit der Wiederherstellung die der gewöhnlichen Regeneration, die wir ja gerade beim Knochen zu beurtheilen im Stande sind, bei Weitem übertrifft, so begegnen wir in diesen Geweben bei der pathologischen Regeneration mit grosser Constanz gewissen Formen, die man unter normalen Verhältnissen daselbst gar nicht oder doch nur sehr ausnahmsweise trifft. In dieser Beziehung erinnere ich an die langen, lanzenförmigen Fortsätze, welche Eberth[7] und Senftleben[8] an den fixen Hornhautkörperchen bei der Regeneration gesehen und die Letzterer als Regenerationsspiesse bezeichnet hat; ferner an die Muskelspindeln, welche von so zahlreichen Beobachtern[9] bei der Muskelregeneration beobachtet und beschrieben worden sind; endlich an die schmalen, blassen Bänder, welche nach Nervenquetschungen oder -Durchschneidungen im Innern der alten Schwann'schen Scheiden auftreten, sich später mit Mark bedecken und nichts Anderes darstellen, als den Beginn der Nervenregeneration[10]. Da man, wie gesagt, von allen diesen Dingen in der normalen Hornhaut, den normalen Muskeln und Nerven eines gesunden Individuum kaum jemals Etwas zu sehen bekommt, so müssen es augenscheinlich andere Vorgänge, als die des continuirlichen physiologischen Wiederersatzes sein, denen sie ihren Ursprung verdanken. Zu alledem kommt dann noch, dass ungemein häufig bei der pathologischen Regeneration eine über das erforderliche Maass hinausgehende Gewebsneubildung geschieht: Etwas, was doch ganz unverständlich sein würde, wenn hier lediglich die physiologische Anbildung mit zeitweiser Beschränkung des Verbrauchs wirksam wäre.

Gerade in diesen Punkten, scheint mir, liegt das für die pathologische Regeneration Charakteristische; denn nicht das ist merkwürdig, dass in den Geweben und Organen mit fortwährendem Verbrauch und Wiederersatz auch nach krankhaften Verlusten eine Regeneration erfolgt, und noch weniger, dass das Verlorene in eben denselben Formen, wenigstens bis zu gewissen Grenzen, wiederhergestellt wird, sondern auffällig ist lediglich die grosse Lebhaftigkeit und Schnelligkeit, mit der unter diesen Umständen die Regeneration vor sich geht.

Indess dürfte es Ihnen nicht schwer fallen, auch hierfür eine Erklärung zu finden, sobald Sie den einen, für das Gewebewachsthum so hochwichtigen Factor ins Auge fassen, nämlich die Zufuhr von Ernährungsmaterial. Beim ausgewachsenen Menschen, so argumentirten wir, bewahren auch diejenigen Organe, in deren Elementartheilen das Reproductionsvermögen durchaus nicht erloschen ist, für gewöhnlich eine gleichbleibende, stabile Grösse, weil das ihnen zu Gebote stehende Ernährungsmaterial nur eben hinreicht, den continuirlichen Verschleiss zu decken und zu ersetzen. Dies Verhältniss muss sich aber sogleich ändern, wenn durch irgend einen Umstand an einer Stelle ein erheblicheres Quantum von Gewebe wegfällt; denn selbst wenn in dem betreffenden Theil der Blut- und Transsudatstrom sich gar nicht ändert, so steht jetzt dem kleiner gewordenen Organ und seinen weniger zahlreichen Zellen dasselbe Quantum von Ernährungsflüssigkeit und von assimilationsfähigem Material zur Verfügung, wie vorher dem unverkleinerten Theile, oder mit andern Worten, die noch vorhandenen Gewebselemente sind in der Lage, mehr Material aufnehmen und demzufolge mehr aus sich heraus produciren zu können, als früher. Am einleuchtendsten gestalten sich diese Verhältnisse bei den gefässlosen Theilen, bei denen deshalb die ernährenden Gefässe von dem Vorgang, welcher den Defect herbeiführt, nicht tangirt zu sein brauchen. Ein Nagel, ein Haar, das nicht geschnitten wird, wächst zwar an sich fort, je länger es aber wird, um so langsamer und schliesslich gar nicht mehr, weil die an den Gefässen des Haarknopfs zugeführte Ernährungsflüssigkeit nur eben genügt, das Haar in seiner schliesslich erreichten Länge zu erhalten; sobald es aber geschnitten wird, vertheilt sich die gleiche Menge von Ernährungsflüssigkeit auf die Elemente des viel kleineren Haars, und es beginnt, wie Jedermann weiss, alsbald wieder ein neues Wachsthum, und zwar um so lebhafter, je mehr das Haar gekürzt worden. Ob es sich dabei um ein Haar oder einen andern Abschnitt der

Epidermis handelt, das kann, wie auf der Hand liegt, keinerlei Unterschied ausmachen, aber es ändert sich in der ganzen Sachlage auch Nichts, wenn wir die vorstehende Ueberlegung statt auf die Epidermis, auf andere Epithelhäute oder auf Knochen, Sehnen und sonstiges Bindegewebe, kurz auf alle Gewebe anwenden, bei denen überhaupt Verschleiss und Wiederanbildung Statt hat. Wenn wir aber bei dieser Erwägung von der Voraussetzung ausgegangen sind, dass der Blutstrom und damit die Zufuhr von Ernährungsflüssigkeit bei den pathologischen Defecten und Regenerationen annähernd unverändert bleibe, so wissen Sie von früher, dass diese Voraussetzung keineswegs immer zutrifft. Denn nur zu oft schliesst sich an die Defecte eine echte und ausgesprochene entzündliche Hyperämie, durch welche die Blutzufuhr und der Transsudatstrom sogar mehr oder weniger über das normale Maass verstärkt ist; und unter diesen Umständen kann es dann vollends nicht auffallen, dass die regenerative Neubildung jetzt die Grösse und Schnelligkeit des physiologischen Wiederersatzes so erheblich übertrifft. Auf diese Verhältnisse hier noch näher einzugehen, kann ich mir jedoch füglich ersparen, da wir mit denselben gelegentlich der Ausgänge der Entzündung (p. 332ff.) uns detaillirt genug beschäftigt haben. Damals habe ich Ihnen einerseits hervorgehoben, wie gerade die entzündliche Hyperämie vortrefflich geeignet ist, das Uebermaass der regenerativen Neuproduction begreiflich zu machen, das sich in der That vorzugsweise dann einstellt, wenn die Regeneration durch entzündliche Processe complicirt wird. Auf der andern Seite habe ich aber auch darauf hingewiesen, dass die schweren Formen der Entzündung, wie die hämorrhagische und besonders die eitrige, der Regeneration statt förderlich, sogar entschieden hinderlich zu sein pflegen, der Art, dass unter ihrem Einfluss sogar Herstellungen ausbleiben können, die ohne solche Complication so gut wie niemals missglücken. Freilich eine Grenze hat das Regenerationsvermögen auch unter den günstigsten Umständen, schon weil die productive Leistungsfähigkeit der zelligen Elementartheile doch keine absolut unbeschränkte ist. So stehen ausgedehnte Hautverbrennungen, aber auch ringförmige Unterschenkelgeschwüre von 10 bis 15 Ctm. Höhe seit Alters bei den Chirurgen in dem schlimmen Rufe, dass bei ihnen eine vollständige Heilung mit Epidermisbedeckung trotz sorgsamster Behandlung nur äusserst selten zu Stande kommt; vielmehr bleiben dann immer mehr oder weniger grosse Stellen übrig, an denen die Producte der hier niemals fehlenden

Entzündung, d. i. die bindegewebige Narbensubstanz, dauernd von Epidermis entblösst bleibt und deshalb die chronische Entzündung niemals erlischt.

Schon bei den letzten Erörterungen haben wir auch des zweiten Factors gedenken müssen, der das Wachsthum in positivem Sinne beeinflusst, nämlich der verstärkten Blutzufuhr. Wenn wir jetzt diesem Momente eine eingehendere Betrachtung widmen wollen, so sind Ihnen die beiden Formen von Circulationsstörungen wohlbekannt, bei denen ein Körpertheil von einer grösseren Menge Blut, als in der Norm durchströmt wird, nämlich die fluxionäre und die entzündliche Hyperämie. Durch keine andere Kreislaufsänderung wird in einen Theil mehr Blut gebracht, als er unter gewöhnlichen Verhältnissen erhält, bei keiner anderen kann deshalb von einer Steigerung der Materialzufuhr gesprochen werden. Insbesondere auch nicht bei der venösen Stauung, so gross auch die Anhäufung von Blut in den Gefässen und von Lymphe in den Gewebsmaschen sein mag, welche die Stauung herbeiführt; denn es kommt hier ganz und gar nicht auf die Menge des Blutes und der Lymphe an, welche in einem gegebenen Augenblick den Gewebselementen zu Gebote steht, sondern für das Wachsthum, eine ganz langsam und allmählich sich vollziehende Function, ist allein das Quantum von assimilirbarem Material von Bedeutung, welches im Laufe eines gewissen Zeitraums den Theilen dargeboten wird. Von der Wallungs- und der Entzündungshyperämie aber brauche ich Ihnen nicht zu wiederholen, worin die Blutbewegung beider sich unterscheidet. Hinsichtlich des Punktes, der uns gegenwärtig am meisten interessirt, nämlich der Transsudation, sind wir besser unterrichtet über die Entzündungshyperämie; denn wir wissen, dass die letztere immer von einer Zunahme der Transsudation begleitet ist. Dem gegenüber habe ich Sie wiederholt auf die Lücke aufmerksam gemacht, welche zur Zeit noch in unserer Kenntniss von der Transsudation bei der Wallung existirt. Wenn einerseits die einfache arterielle Widerstandsabnahme, sei sie bedingt durch Wärme oder Lähmung der Vasomotoren oder wodurch sonst, nirgend eine Verstärkung des Lymphstroms herbeiführt, andererseits aber dieselbe arterielle Widerstandsabnahme den Muskeln und Drüsen das Material zu ihrer Arbeit herbeischafft, so liegt darin ein augenscheinlicher Widerspruch, zu dessen Lösung uns noch ein Mittel-

glied fehlt. Aber so empfindlich diese Lücke auch sein mag, so giebt sie doch nicht das geringste Recht daran zu zweifeln, dass durch die arterielle Fluxion nicht blos den Muskeln und Drüsen, sondern überhaupt allen Geweben und Organen eine grössere Menge assimilirbaren Materials zugebracht wird. Und zwar von einem Material, welches seiner chemischen Zusammensetzung nach gewiss das zur Assimilation am allerbesten geeignete ist, und darin vermuthlich auch das entzündliche Transsudat übertrifft.

Die Umstände, unter denen es im Körper zu länger dauernden oder sich oft wiederholenden arteriellen Congestionen kommt, sind Ihnen von früher her hinreichend geläufig, als dass es einer Wiederholung an dieser Stelle bedürfte. So wissen Sie, um dies sogleich zu erledigen, dass die Lähmung der Vasomotoren nicht ein solches Moment ist, weil die congestive Wirkung derselben gewöhnlich bald von dem Einfluss der peripheren Gefässganglien überwunden wird; deshalb lässt sich auch nicht erwarten, dass die Durchschneidung der Vasomotoren das Wachsthum des betreffenden Theils beschleunigt oder steigert. In der That habe ich die Angabe Bidder's[11], dass das Ohr eines halbwüchsigen Kaninchens nach Resection des gleichseitigen Halssympathicus stärker wachse und deshalb grösser werde, als das andere, niemals bestätigt gefunden. Besser beglaubigt[12] und jedenfalls bedeutend plausibler sind Hypertrophien der Haut und ihrer Anhangsgebilde, aber auch des Bindegewebes und der Knochen im Gefolge häufig wiederkehrender neuralgischer Anfälle, wenn dieselben, wie so oft, von Wallungshyperämie im Bezirk des erkrankten Nerven begleitet sind; wird doch von etlichen Autoren[13] die Vergrösserung der Schilddrüse in der Basedow'schen Krankheit als Effect einer vasodilatatorischen Neurose gedeutet! Ungleich wichtiger sind aber für die Pathologie die Hypertrophien in Folge von abnorm starken Arbeitscongestionen. Hier streifen wir hart an das Gebiet der Physiologie; denn wir haben ja gerade an den starken Muskeln der Turner und Arbeiter die Möglichkeit eines normalen Wachsthums der Muskeln nach Abschluss der eigentlichen Wachsthumsperiode exemplificirt. In der That wird man nicht wohl eine Vergrösserung und Verdickung der Muskeln, die das Resultat willkürlicher und beabsichtigt forcirter Arbeit ist, als pathologisch bezeichnen können; sondern diese Benennung wird füglich für die muskulären Hypertrophien reservirt bleiben müssen, welche unabhängig von unserem Willen und vor Allem auf Grund krankhaft erhöhter

Arbeitsansprüche sich entwickeln. Die schönsten Beispiele dafür sind die Hypertrophien des Herzens in Folge von Klappenfehlern, Synechie des Pericards oder sonstigen abnormen Widerständen innerhalb der Blutbahn, resp. auch bei nervös bedingter abnormer Steigerung der Herzarbeit; aber auch an den Hohlorganen mit glatter Muskulatur entstehen in Folge von abnormen Hindernissen, die sich ihrer Entleerung entgegenstellen, die ansehnlichsten Hypertrophien. So kann sich die Muskulatur der Harnblase bei Verengerung der Harnröhre auf das Vielfache des Normalen verdicken, und auch die Muskulatur der Portio pylorica des Magens nimmt bei Pylorusstenose oder die des Darms oberhalb einer verengten Stelle ganz bedeutend an Masse zu.

Gehen wir von den Muskeln zu den Drüsen, so stehen die grossen Nieren und Lebern der Leute, die sehr viel zu trinken und essen gewöhnt sind, auf der Grenzscheide zwischen Gesundem und Pathologischem. Dagegen haben wir die exquisiteste pathologische Hypertrophie in der vicariirenden oder compensirenden Vergrösserung eines von zwei paarigen Organen nach Ausfall des andern. Nach Verlust eines Hodens concentrirt sich der ganze nervöse Antrieb zur Samenproduction auf den übrig gebliebenen; das involvirt eine erheblich verstärkte Blutzufuhr zu letzterem, und er hypertrophirt. Wenn eine Niere in Folge eines Bildungsfehlers oder durch einseitige Hydronephrose oder einen grossen Infarct, Abscess oder dgl. zu Grunde gegangen ist, so erwächst daraus für die zweite ein bedeutend erhöhter Arbeitsanspruch, der nun in relativ kurzer Zeit eine Hypertrophie der Niere selbst bis beinahe aut das Doppelte der ursprünglichen Grösse herbeiführt. In eben derselben Weise erklärt sich die öfter beobachtete Hypertrophie etlicher Lymphdrüsen nach Exstirpation der Milz. Wir haben es hier überall mit denselben Bedingungen zu thun, die wir früher als die Ursachen andauernder sog. collateraler Fluxionen kennen gelernt haben, und es lässt sich deshalb für diese ganze Kategorie ein einfacher Satz dahin formuliren, dass alle diejenigen Organe, deren Gefässe sich längere Zeit hindurch im Zustande collateraler Fluxion befinden, hypertrophiren. Auch die Verdickung und Volumszunahme der fluxionirten Gefässe selbst ist nur eine Anwendung dieses allgemeinen Gesetzes.

Die Arbeitshypertrophien sind das natürliche Privileg der Arbeitsorgane; letztere können einerseits, aus den früher beigebrachten Gründen, auf keine andere Weise zu einem übermässigen Wachsthum ver-

anlasst werden, und andererseits kann es bei allen übrigen Geweben, deren Function eine eigentliche Arbeit nicht ist, auch keine Arbeitscongestion und damit keine darauf beruhende Hypertrophie geben. Um so häufiger sind bei diesen die Hypertrophien in Folge von anderweit bedingten Hyperämien. Hierher gehören in erster Linie die Verdickungen der Epidermis in der Hand der Arbeiter, von denen ich Ihnen schon vorhin erwähnte, dass sie zum grossen Theile auf die so häufig sich wiederholenden Insultationshyperämien bezogen werden müssen. Sollten Sie aber Anstand nehmen die schwielige Hand des Arbeiters als etwas Pathologisches anzusehen, so werden Sie das doch unbedenklich für die umschriebene Verdickung der Epidermis zugeben, die unter dem Namen der Schwiele oder des Callus, resp. an den Zehen als Leichdorn, Clavus, nur zu wohl bekannt ist. In Betreff der letzteren ist freilich neuerdings allen Ernstes der abenteuerliche Gedanke vorgebracht worden, dass sie nicht blos nicht einer Hyperämie des Papillarkörpers, sondern im Gegentheil sogar der Compression seiner Gefässe und dadurch erzeugten mangelhaften Blutzufuhr ihren Ursprung verdanken [14]. Indess, wenn der betreffende Autor, statt sich mit der Untersuchung des fertigen Hühnerauges zu begnügen, nur ein Wenig die Entstehungsgeschichte desselben berücksichtigt hätte, so würde er es zweifellos sich noch mehrmals überlegt haben, ehe er eine ganze Wachsthumstheorie auf Leichdörner aufgebaut hätte. Denn Druck auf die Gefässe des Papillarkörpers der betreffenden Stelle ist allerdings, wie Jedermann weiss, die Hauptursache des Clavus, aber nur insofern, als die mechanische Compression immer nach ihrer Beseitigung eine starke congestive Hyperämie nach sich zieht; und diese Hyperämie des Papillarkörpers, die sich jedesmal wiederholt, wenn der drückende Stiefel ausgezogen worden, ist es einzig und allein, welche das verstärkte Wachsthum der Epidermis an der gedrückten Stelle bewirkt. Drückte der Stiefel continuirlich ohne Unterbrechung, so entstünde ganz gewiss keine Schwiele, so wenig wie sie unter einem ununterbrochen getragenen Fingerring sich entwickelt. Dass ich der Compression übrigens noch einen zweiten direct vergrössernden Einfluss auf die Epidermisverdickung zuschreibe, indem sie durch die Zusammenpressung der Hornschichten ihre Abstossung erschwert, wissen Sie bereits; und auf eine genauere Erklärung dafür, dass ein Clavus von mehreren Millimetern Dicke secundär die Gefässe seines Papillarkörpers zu comprimiren vermag, werden Sie gewiss gern verzichten; in der nächsten

Umgebung des Hühnerauges sind überdies die Papillen sogar ganz gewöhnlich hypertrophisch.

Die bedeutende Vergrösserung, die ein vom Bein auf den Kamm des Hahns überpflanzter Sporn erfährt[15], beruht auch auf der sehr viel stärkeren Vascularisation und Blutströmung des Kamms gegenüber dem ursprünglichen Mutterboden des Sporns. Desgleichen ist das excessive Wachsthum von Haaren und Nägeln, das öfters bei grossen gefässreichen Geschwülsten der Extremitäten beobachtet worden ist[16], auf die abnorme Steigerung der Blutzufuhr zu denselben zu beziehen. Von hier ist es endlich nur ein Schritt zu den so überaus häufigen Hypertrophien auf entzündlicher Basis. Das brauche ich freilich nicht zu wiederholen, dass die entzündliche Hyperämie nicht immer und nicht bei allen Geweben verstärkend auf das Wachsthum wirkt, ja dass sie sogar vielfach, so bei Muskeln und Drüsen, einen ungünstigen Einfluss auf den Stoffwechsel und die Ernährung ausüben kann. Vorzugsweise bei den mehrschichtigen Epithelien und allen Bindesubstanzen werden wir Hypertrophien auf entzündlicher Basis erwarten dürfen. Nun, für die geschichteten Epithelien der Epidermis liefern gar manche chronische Hautkrankheiten, z. B. die Ichthyosis, dann auch die spitzen Condylome und viele Warzen, für die der Schleimhäute jeder chronische Pharynx- und besonders Vaginalkatarrh den Beweis, dass es daselbst eine entzündliche Hypertrophie giebt, die dann gewöhnlich mit einer gleichzeitigen Massenzunahme der bindegewebigen Grundlage Hand in Hand geht. Was unter diesen Umständen entsteht, ist eine ächte Hypertrophie, d. h. eine Verdickung des Epithelstratum mit vollständiger Erhaltung des histologischen Typus, indem lediglich die Zahl der übereinandergeschichteten Zelllagen vergrössert ist. Indess ist auch ein anderes Verhalten möglich und kommt oft genug vor, nämlich das Auswachsen des Epithels und die Bildung neuer Zelllagen in abnormer Richtung. Im Grunde ist ja schon die epitheliale Ueberhäutung granulirender Substanzverluste eine, wenn auch erwünschte, so doch in abnormer Richtung geschehende Epithelneubildung. Indess haben wir neuerdings noch viel überraschendere Thatsachen über abnormes Epithelwachsthum in Folge entzündlicher Hyperämie kennen gelernt. Machen Sie in die Cornea eines Kaninchens einen scharfen, senkrecht auf ihre Fläche geführten Einschnitt, so pflegt bis zum nächsten oder zweiten Tage darauf die Anfangs ein Wenig klaffende Spalte durch eine vollkommen durchsichtige Substanz geschlossen zu

sein: aber diese Ausfüllungssubstanz ist kein amorphes Plasma, auch kein Fibrin, sondern, wie H. v. Wyss[17] gezeigt hat und sich leicht bestätigen lässt, der schönste Epithelzapfen, der von den Wundrändern des vorderen Epithels aus in die Spalte hineingewachsen ist, um hernach allmählich vor dem sich regenerirenden Cornealgewebe zu verschwinden. Diese Art der prima intentio durch Epithelwucherung lässt sich allerdings, schon wegen des Fehlens jeder Complication mit Blutung, nirgends so prächtig beobachten, wie an der Hornhaut und an der Linse[18]; indess ist die Wucherung keineswegs blos eine Eigenthümlichkeit dieser Orte, sondern C. Friedländer[19] hat ganz analoge Nachweise auch für das Epithel aller möglichen anderen Lokalitäten geführt. So ist nach ihm Nichts gewöhnlicher, als die epitheliale Ueberhäutung von Fistelgängen und von tiefgreifenden lupösen Geschwüren; auch bei chronischen subcutanen Abscessen wächst vom Rete und den Haarbälgen aus zuweilen ein Epithelbelag über die granulirende Innenfläche der Höhlenwand; kurz überall, wo Epithel an Oberflächen stösst, die frei davon sind, kann es unter dem Einfluss entzündlicher Hyperämie über dieselben hinwegwuchern. Ja, noch mehr, nachdem schon früher vereinzelte derartige Beobachtungen von mehreren Seiten[20] mitgetheilt waren, hat der letztgenannte Autor die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass bei allerlei chronisch entzündlichen Processen von epitheltragenden Membranen und Röhren sich ganz gewöhnlich abnorme Epithelzapfen oder -netze mitten in dem entzündeten und granulirenden Bindegewebe auffinden lassen. Denn wenn es sich auch bei diesen von Friedländer sogenannten atypischen Epithelwucherungen der Elephantiasis, der Lebercirrhose, der interstitiellen Pneumonie etc. wird schwer ausmachen lassen, ob hier wirklich die Epithelzapfen in das Granulationsgewebe hineingedrungen, oder ob sie nicht vielmehr durch das wuchernde Bindegewebe von dem übrigen zusammenhängenden Epithel isolirt worden sind, so thut es doch dem Factum keinen Eintrag, dass hier ein abnorm reichliches Epithelwachsthum in Folge der chronischen Entzündung eingetreten ist.

Viele von den angeführten Beispielen können zugleich als Beweise abnormer Bindegewebsproduction nach und auf Grund entzündlicher Hyperämie dienen. Denn bei den chronischen Katarrhen der Schleimhäute wird in der Regel auch die Mucosa selber dicker, unter dem Condylom sitzt immer eine vergrösserte Papille, die sogar bei der Warze die Hauptmasse ausmacht, auch bei den Schleim-

hautpolypen, die so häufig im Gefolge chronischer Katarrhe sich entwickeln, trifft Wucherung der Mucosa und des Epithels zusammen, und bei der Elephantiasis endlich führt die chronische Entzündung zu einer sehr viel mächtigeren Massenzunahme der Cutis und des Unterhautzellgewebes, als der Epidermis. Aber was soll ich Ihre Zeit missbrauchen mit der Anführung von Beispielen abnormer Bindegewebszunahme in Folge von Entzündung? Haben wir doch die Neubildung von Gefässen und Bindegewebe als den regelmässigen Ausgang jeder länger dauernden productiven Entzündung festgestellt und sogar den Vorgang dieser Neubildung bis in seine morphologischen Details verfolgt! Sie werden mir daher gern das weitere Eingehen auf die entzündliche Bindegewebswucherung erlassen, und nur den Hinweis darauf wollen Sie mir gestatten, dass dieselbe auch für die Lymphdrüsen und Milz ihre Gültigkeit hat. Die histologischen Details des chronisch entzündlichen Processes in den Lymphdrüsen und der Milz sind freilich lange nicht so gut gekannt, wie man es bei der grossen Häufigkeit desselben füglich erwarten und jedenfalls wünschen sollte; indessen lässt sich soviel doch unbedenklich aussagen, dass das Endresultat auf eine Massenzunahme der genannten Organe mit Erhaltung ihrer Structur, d. h. auf eine echte Hypertrophie, hinauskommt.

In allen bisher besprochenen Fällen der zweiten Kategorie konnten wir mit voller Sicherheit die Ursache des verstärkten Wachsthums in der Steigerung der Blutzufuhr erkennen, weil wir überall die Bedingungen und den Modus nachweisen konnten, durch welchen die letztere ausgelöst wurde. Nicht so günstig steht es mit einigen an sich sehr interessanten Hypertrophien gewisser Organe, von denen wir nur das Eine wissen, dass sie auf Grund specifischer Einflüsse entstehen. Ich denke hierbei an die Vergrösserung der Milz im Gefolge der Intermittens und an den in gewissen Gegenden endemischen Schilddrüsenkropf. Von beiden steht fest, dass sie nicht auf einer angeborenen, immanenten Anlage beruhen; denn sie können erworben werden und schwinden durch Betreten oder Verlassen der Fieber- resp. Kropfgegend; und ebensowenig kann Angesichts der Rapidität, mit der besonders die Fiebermilz entsteht, daran gedacht werden, dass dabei die Verringerung des Verbrauchs in den betreffenden Organen eine nennenswerthe Rolle spielt. Hiernach bleibt nichts weiter übrig, als die Annahme, dass auch diese beiden Hypertrophien auf einer abnorm reichlichen Blutzufuhr beruhen, da es, wie

Sie wissen, eine fernere Wachsthumsbedingung nicht giebt. Wodurch aber die überreichliche Blutzufuhr zu den genannten Organen herbeigeführt wird, das ist bislang nicht bekannt. Das Wechselfieber ist eine typische Infectionskrankheit und es sprechen deshalb die Ihnen bekannten Gründe dafür, dass das miasmatische Virus desselben organisirter Natur ist. Damit wird auch für den Kropf die Vermuthung nahe gelegt, dass derselbe durch Organismen bedingt sei, und Klebs[21] hat diese Vermuthung sogar durch Experimente zu stützen versucht, deren bisherige Ergebnisse er allerdings selbst nicht für beweiskräftig hält. Acceptirt man trotzdem diese Hypothese, so wäre der Vorgang in eine gewisse Parallele zu setzen mit den eigentlichen infectiösen Entzündungen; nur dass es sich beim Kropf und der Fiebermilz nicht um eine durch Organismen bedingte entzündliche Wandveränderung, sondern lediglich um eine arterielle Widerstandsabnahme in den Gefässen der Schilddrüse und der Milz handelte. Möglich übrigens, dass auch noch eine dritte Form von specifischer Hypertrophie einzelner Organe oder Organgruppen hierher gezogen werden muss, nämlich die leukämische. Wenigstens sind wir bis heute ausser Stande, auch nur irgend eine andere Hypothese über die Entstehung der Milz-, Knochenmarks- und Lymphdrüsenvergrösserung in dieser Krankheit aufzustellen, mit der sich bekanntlich keine andere an Mächtigkeit messen kann. Immerhin mahnt die Complication der Hypertrophien mit der dieser Krankheit eigenthümlichen, tiefen Blutveränderung zu grosser Vorsicht in der Deutung des Gesammtprocesses. Endlich unterlasse ich nicht ausdrücklich hervorzuheben, dass die vorhin berührten Hyperostosen des chronischen Phosphorismus nach der Wegner'schen Auffassung[2] auch den Hypertrophien zuzurechnen sind, welche auf einer durch specifische Giftwirkung bedingten Steigerung der Zufuhr beruhen.

Hinsichtlich der Form, in der die bisher besprochenen progressiven Ernährungsstörungen auftreten, habe ich dem Gesagten kaum Etwas hinzuzufügen. Höchstens die eigentlichen Hypertrophien im engeren Sinne bedürfen noch einiger ergänzenden Bemerkungen. Man versteht darunter eine gleichmässige Massenzunahme eines Organs in allen seinen Bestandtheilen mit Erhaltung seiner regelmässigen Gestalt und Structur. Wenn das Volumen einer Lunge durch die Anfüllung der Alveolen mit einer flüssigen

oder festen Masse vergrössert ist, oder wenn die Niere durch eine Verbreiterung ihrer Interstitien in allen ihren Dimensionen zugenommen hat, so heisst man das nicht Hypertrophie. Dazu gehört vielmehr, dass Harnkanälchen, Gefässe, Glomeruli, kurz alle Gewebsbestandtheile sich an der Massenzunahme gleichmässig betheiligen, der Art, dass an jeder einzelnen Stelle der Niere das normale Verhältniss der gegenseitigen Anordnung der Theile vollkommen erhalten ist. Wenn hiernach zum Zustandekommen einer echten Hypertrophie ein abnormes Wachsthum aller Gewebe eines Organs erforderlich ist, so ergiebt sich folgerichtig, dass auf Grund einer chronischen Entzündung nur solche Organe hypertrophiren können, in deren Zusammensetzung keine anderen Gewebe als Bindesubstanzen und Deckepithelien eingehen: in der That sind wohl die Mehrzahl aller Hypertrophien fibröser und anderer bindegewebiger Häute, ferner der Lymphdrüsen und Milz, dann der Knochen auf entzündlicher Basis entstanden. Auf wenige Organe beschränkt sind ferner die Hypertrophien wegen Verringerung des Verbrauchs: die Epidermis, der Uterus und allenfalls die Knochen liefern dazu ihr Contingent. Dagegen giebt es kein Organ, mit productionsfähigen Elementartheilen, das nicht durch anhaltende oder häufig sich wiederholende arterielle Congestion zu echter Hypertrophie gebracht werden könnte. Das gilt so gut für die Milz, die Knochen und die übrigen Bindesubstanzen, wie auch für die Epithelien, für die peripheren Nerven so gut wie für die Schilddrüse, endlich auch für Muskeln und Drüsen — für letztere freilich mit der Maassgabe, dass nur die Arbeitscongestion und nicht anderweitig bedingte arterielle Widerstandsabnahme Muskeln und Drüsen hypertrophiren macht, weil nur jene von der Erregung der Elementartheile begleitet ist, ohne die Muskeln und Drüsen nicht assimiliren.

Für das mikroskopische Verhalten hypertrophischer Organe gilt genau dasselbe, was wir bei der Besprechung der Atrophien über diesen Punkt bemerkt haben. Es hängt vom Wachsthumsgesetz der Gewebe ab, ob die Vergrösserung des betreffenden Organs durch Volumszunahme der einzelnen Elementartheile — Virchow's reine Hypertrophie — oder durch Vergrösserung ihrer Zahl — Virchow's Hyperplasie — bewirkt wird. Bei allen Bindesubstanzen giebt es deshalb ausschliesslich numerische Hypertrophie, während in einem hypertrophischen Herzen oder Körpermuskel oder Harnblase und ebenso in der hypertrophischen Niere[22] und Leber regelmässig

die Muskelfasern, resp. Drüsenzellen voluminöser zu sein pflegen, als in der Norm. Wie gering aber die principielle Bedeutung dieser Differenz ist, dass lehrt am besten der Umstand, dass bei allen bedeutenden Hypertrophien muskulärer und drüsiger Organe auch die numerische Zunahme, d. i. die Hyperplasie, niemals vermisst wird. Ebenso combinirt sich in den Condylomen ganz gewöhnlich eine beträchtliche Vergrösserung der Zahl der Epithellagen mit bedeutender Massenzunahme der einzelnen Epidermiszellen.

Indem wir die Erörterung der Bedeutung der Hypertrophien den Abschnitten über die einzelnen Organe vorbehalten, wollen wir nur noch mit wenigen Worten der weiteren Geschichte derselben gedenken. In dieser Beziehung können wir uns deshalb ganz kurz fassen, weil die hypertrophischen Organe genau denselben Gesetzen des Stoffwechsels und der Ernährung gehorchen, wie die normalen. Darum werden dieselben auch sehr oft Sitz der verschiedenartigsten Degenerationen, als Verfettungen oder Verkalkungen, colloider und amyloider Entartungen, und selbst nekrotischer Processe. Selbstverständlich bleibt auch Atrophie nicht aus, wenn die Bedingungen dazu eintreten — was augenscheinlich nur ein anderer Ausdruck dafür ist, dass eine Hypertrophie auch rückgängig werden kann.

Bevor wir jetzt zu der dritten Klasse der progressiven Ernährungsstörungen, den Geschwülsten, uns wenden, erscheint es zweckmässig, eine Gruppe von pathologischen Processen der Besprechung zu unterziehen, welche ihrer ganzen Natur nach unbedingt eine Sonderstellung beanspruchen dürfen, nämlich die Neubildungen der Syphilis, des Rotz und der Tuberkulose, mit denen auch die lupösen, leprösen und bei den Rindern die perlsüchtigen Processe in die gleiche Kategorie gehören. Für die rein anatomische Betrachtung unterliegt es freilich keinem Zweifel, dass die Gummata und die Tuberkel, so gut wie die Rotz- und Wolfknoten Geschwülste sind, und Virchow[23] hat mit sehr gutem Recht, als er die Geschwülste nach anatomischen Principien klassificirte, all diese Neubildungen unter die lymphatischen und Granulationsgeschwülste eingeordnet. Sobald man indess mit physiologischen Gesichtspunkten an sie herantritt und die Bedingungen ihres Entstehens zu eruiren versucht, so stösst man alsbald auf gewisse, ihnen gemeinsame Eigen-

schaften, welche sich in dem ganzen Gebiet der übrigen Geschwülste nicht wiederfinden.

Von diesen Eigenthümlichkeiten ist keine wichtiger, als die Aetiologie. Von den Rotzknoten und den gummösen Gewächsen steht es absolut fest, dass sie nur dann sich entwickeln, wenn das syphilitische, resp. das Rotzvirus in die Säftemasse des Individuum hineingelangt ist, sei es durch directe Uebertragung von Person zu Person, resp. von Thier zu Thier, sei es durch Uebertragung auf dem Wege der Zeugung. Die syphilitischen und die Rotztumoren sind mithin exquisite Producte einer Infection. Aber das trifft auch für die übrigen oben genannten Neubildungen zu, so dass ich den von Klebs[24] gemachten Vorschlag, die ganze Gruppe mit dem Namen Infectionsgeschwülste zu belegen, nur billigen kann. Von der Perlsucht ist es längst bekannt, dass sie eine ausgesprochene Familien- und Heerdenkrankheit bildet, und neuerdings ist vollends durch directe Impf- und Fütterungsversuche ihre Uebertragbarkeit positiv festgestellt worden[25]. Auch für die Lepra machen die Erfahrungen über die geradezu erschreckende Ausbreitung der Krankheit an Lokalitäten, in welche dieselbe notorisch erst vor wenigen Decennien eingeschleppt worden, es nur zu wahrscheinlich, dass sie exquisit contagiös ist, und wenn hinsichtlich des Lupus auch keinerlei Thatsachen vorliegen, welche für eine Contagiosität sprächen, so weist doch auch bei diesem Leiden das in gewissen Gegenden endemische Vorkommen desselben unverkennbar auf ein bestimmtes Virus, vielleicht miasmatischer Natur. Wie aber verhält es sich mit der Tuberkulose? Für die Entscheidung dieser Frage sind wir zum Glück gegenwärtig nicht mehr auf die vieldeutigen Beobachtungen am Menschen angewiesen, sondern das pathologische Experiment hat dieselbe in positivem Sinne beantwortet. Denn nichts ist sicherer, als dass gewisse Thiere, und zwar mit besonderer Vorliebe Meerschweinchen und Kaninchen, denen Stückchen tuberkulöser Substanz aus einer menschlichen Leiche oder einer exstirpirten scrophulösen Lymphdrüse unter die Haut oder in die Bauchhöhle gebracht worden, nach 6—8—10 Wochen an allgemeiner Tuberkulose zu Grunde gehen. Dies ist seit Villemin's ersten Versuchen[26] von zahllosen Experimentatoren[27] immer mit dem gleichen Erfolge festgestellt worden, und Niemand, der in den abgemagerten Leichen der Thiere öfter die submiliaren Eruptionen des Peritoneum, der Pleura, der Nieren, Leber und Milz, des Knochenmarks und der Aderhäute, ferner die käsigen

Lymphdrüsen und die käsigen Knoten der Lungen gesehen und untersucht hat, wird sich durch die Zweifel, die von mehreren Seiten[28] über die tuberkulöse Natur der Neubildungen geäussert worden sind, in dieser Ansicht beirren lassen. Auch hat der Streit über die Impftuberkulose, der in der zweiten Hälfte der sechziger Jahre mit grosser Lebhaftigkeit geführt worden ist, nicht jener Thatsache gegolten, sondern einzig und allein ihrer Deutung. In dieser Beziehung hat die von Waldenburg[27] u. A. vertretene Anschauung, dass die Tuberkel durch Aufnahme fein vertheilter corpusculärer Partikel ins Blut und deren Ablagerung in den Organen entstehen sollen, gegenüber den bekannten Erfahrungen über das Schicksal infundirter Zinnoberaufschwemmungen u. dgl. keinen Boden gewinnen können, während über zwei andere divergirende Auffassungen ein Einverständniss nicht sobald erzielt ist. Nach der einen, ursprünglich von Villemin aufgestellten und mit besonderem Nachdruck von Klebs[27] vertheidigten ist es ein durchaus specifisches den tuberkulösen Producten anhaftendes Virus, durch dessen Uebertragung die Tuberkulose des Impfthiers entsteht; die zweite Ansicht sah dagegen in der Tuberkulose den secundären Effect eines eingedickten entzündlichen Exsudats, welches seinerseits durch einen beliebigen Fremdkörper, ja durch jedes Trauma bei gewissen Thieren, wie Meerschweinchen und Kaninchen, bedingt sein kann. Zu der letzteren Ansicht war auch ich durch eine in Gemeinschaft mit B. Fränkel im Berliner pathologischen Institut ausgeführte Versuchsreihe gelangt, bei der uns alle Meerschweinchen, denen wir ein Stück Kork, einen Papierbausch, einen Leinenfaden u. A. in die Bauchhöhle gebracht hatten, tuberkulös wurden. Indess hat der absolute Misserfolg, mit dem ich dieselben Versuche im Kieler und im Breslauer Institut und ebenso mein College Fränkel in seiner Berliner Privatwohnung wiederholt hat, uns doch in unserer Folgerung stutzig machen müssen, und gern gestehe ich hiernach die Berechtigung der von Klebs aufgeworfenen Frage zu, ob nicht möglicherweise eine unbeabsichtigte tuberkulöse Infection der Versuchsthiere in den damaligen Thierbehältern des Berliner Instituts stattgefunden hat. Vollends aber ist die Intestinaltuberkulose, die Chauveau, Aufrecht u. A.[29] bei Kaninchen und anderen Pflanzenfressern durch Fütterung mit tuberkulöser Masse erzielten, und die Lungentuberkulose, welche Tappeiner's[30] Hunde durch wiederholte Einathmung zerstäubter Sputa von menschlichen Phthisikern acquirirten, der Exsudaterklärung ganz unzugängig. Alles in Allem scheint es mir, je

häufiger ich mich neuerdings von der ebenso ausschliesslichen, wie sicheren Wirksamkeit des echten tuberkulösen Materials überzeugt habe, immer gewisser, dass die Villemin-Klebs'sche Anschauung von der specifischen Natur des tuberkulösen Virus allein den Thatsachen entspricht.

In dieser Meinung bin ich ganz besonders durch Erfahrungen bestärkt worden, welche mir nicht blos Gelegenheit gaben, die Geschichte der Impftuberkulose unmittelbar unter meinen Augen zu verfolgen, sondern auch die Analogie des tuberkulösen Virus mit dem des Rotzes und der Syphilis in einem bedeutsamen Punkte herausstellten[31]. Von beiden letzteren wissen wir, dass sie, wie alle übrigen Infectionskrankheiten, ein Incubationsstadium haben, das beim acuten Rotz zwischen 3 und 8 Tagen, bei der Lues 3—4 Wochen zu dauern pflegt. Um hierüber bei der Impftuberkulose Gewissheit zu erlangen, schien es das Einfachste, das Impfmaterial in die vordere Augenkammer zu bringen. Ein Kubikmillimeter grosses, gut gereinigtes Stückchen tuberkulöser Substanz aus einer frischen Leiche oder besser noch einer exstirpirten käsigen Lymphdrüse, macht, vorsichtig mittelst Linearschnitts hinter die Cornea eines Kaninchens gebracht, in der Regel nur eine leichte Iritis und Keratitis, die sich durch Atropineinträufelungen gut beherrschen lässt. Nach einigen Tagen ist die Hornhaut ganz klar, die Iris durchaus rein und von ganz normaler Beschaffenheit, auch im Humor aqueus ist dann Nichts von Flocken zu sehen, so dass man das implantirte Stückchen scharf und rein contourirt auf der Linsenkapsel sitzen sieht. So bleibt der Befund unverändert mehrere Wochen lang, höchstens dass das Käsestückchen sich etwas verkleinert. Mit einem Male, und zwar in allen bei uns beobachteten Fällen zwischen dem 20. und 30. Tage, ändert sich die Scene; es entstehen im Gewebe der Iris eine beträchtliche Anzahl kleiner durchscheinend graulicher Knötchen, die ein wenig in die vordere Kammer prominiren und zwischen denen die Iris selbst intensiv und verwaschen geröthet ist. In den nächstfolgenden Tagen nimmt die Menge der kleinen Knötchen noch zu, während einzelne von ihnen bis zu einem Durchmesser von beinahe einem Millimeter heranwachsen. Von da ab kann der Befund bei einigen Augen Wochen lang stationär bleiben, während in anderen Fällen zu der Iritis eine schwere Keratitis vasculosa mit Keratomalacie hinzutritt, und bei einigen Thieren die Augen unter den Erscheinungen der Panophthalmitis zu Grunde gehen; weitaus das Interessanteste

aber ist es, dass, wenn auch nicht jedesmal, so doch bei zahlreichen Exemplaren eine mehr oder weniger ausgedehnte Tuberkulose der Lungen, Lymphdrüsen, Milz und anderer Organe sich einstellt. Aus diesen Versuchen ergiebt sich unzweifelhaft, dass erstens die Impftuberkulose sich ohne das Zwischenstadium eines eingedickten Exsudats entwickeln kann, und dass sie zweitens ein Incubationsstadium hat, das beim Kaninchen im Mittel 25 Tage beträgt; bei andern Species, z. B. beim Meerschweinchen, scheint es, beiläufig bemerkt, um etwa eine Woche kürzer zu dauern.

Wo so positive und so leicht zu wiederholende Experimente vorliegen, da sollte es unmöglich erscheinen, über die Infectiosität der Tuberkulose überhaupt noch zu discutiren oder sie gar in Zweifel zu ziehen. Freilich ist es erst eine kurze Spanne Zeit, dass wir mit der Uebertragbarkeit bekannt geworden sind, und Sie zweifeln sicher nicht, dass man auch schon vorher nach den Ursachen dieser verheerendsten aller Krankheiten eindringend geforscht hat. Damals — übrigens giebt es bis heutigen Tags Autoren, welche von diesen Vorstellungen sich nicht losmachen können [32] — nahm man an, dass die Tuberkulose von selbst, resp. auf die gewöhnlichen, sei es atmosphärischen, sei es traumatischen, sei es anderweiten Reize sich entwickle, indess nicht bei Jedem, sondern nur bei solchen Individuen, welche durch Vererbung oder durch vorangegangene Krankheiten oder schlechte Ernährung und sonstige üble hygienische Verhältnisse dazu besonders prädisponirt seien. Diese Prädisposition verlegte man in die Beschaffenheit der Gefässe und Gewebe, die irritabler oder vulnerabler sein, deshalb einerseits auf Schädlichkeiten aller Art leichter mit Entzündung reagiren, während andererseits die entstandenen Entzündungen schwer und langsam rückgängig werden sollten [33]. In Folge dessen bleiben die Exsudate liegen, dicken sich ein, und wenn nun auch die Lymphgefässe und Lymphdrüsen von dem entzündlichen Process ergriffen werden, so entstehen die bekannten käseartigen Herde in den Lymphdrüsen, welche seit Alters als das Kriterium der Skrophulose angesehen werden. Diese Käseherde sollen dann die Quelle der eigentlich tuberkulösen Infection sein, neben der von einigen Autoren, z. B. Virchow, daran festgehalten wurde, dass bei den prädisponirten Individuen die Tuberkel sich auch ohne solch käsiges Zwischenstadium direct in Folge örtlicher Reize entwickeln können. Wenn man aber von tuberkulöser „Infection“ sprach, so verband man mit dieser Bezeichnung nicht die uns geläufige Vor-

stellung eines von aussen in den Körper gelangten Virus, sondern man hatte vielmehr eine Selbstinfection des Organismus aus jenen käsigen Eindickungsherden im Sinne[34]. Dass es etwas Besonderes mit den skrophulösen Entzündungen und den tuberkulösen Produkten ist, wurde demnach und wird auch heute von den Gegnern des specifischen Tuberkelvirus nicht verkannt; sie suchen in der Einrichtung des Organismus dies Besondere, welches die Specifiker in der Natur des Virus vermuthen.

Nun, seit wir die Uebertragbarkeit der Tuberkulose kennen gelernt haben, kann meines Erachtens diese Auffassung einer Constitutionsanomalie nicht mehr aufrecht erhalten werden. Oder soll man wirklich glauben, dass der menschliche Organismus die Fähigkeit besitzt, in sich einen Stoff zu erzeugen mit allen Eigenschaften eines echten infectiösen Virus, einen Stoff, der sich zu reproduciren vermag und der auf andere Individuen und selbst von einer anderen Species übertragen werden kann, ohne seine Wirksamkeit einzubüssen? Dem gegenüber verschwinden, sobald man sich mit rückhaltloser Consequenz auf den Boden der Infectionstheorie stellt, nicht blos alle wesentlichen Schwierigkeiten, sondern eine ganze Anzahl längst bekannter Thatsachen erscheint mit Einem Schlage verständlich und deshalb in einem viel helleren Licht als vorher. So manche der Schwierigkeiten hatte man sich allerdings selbst bereitet, vor Allem, um den Begriff der Prädisposition oder Disposition zur Tuberkulose aufstellen und festhalten zu können. In der That, wäre es wirklich begründet, dass jede verschleppte Bronchitis, jede irgendwie entstandene Lungenentzündung Ausgangspunkt der Tuberkulose werden kann, so wäre die Präsumption wohl gerechtfertigt, dass die Menschen, bei denen solche Entzündungen statt des gewöhnlichen, ungleich harmloseren, einen so malignen Verlauf einschlagen, in ihrer Constitution sich von den übrigen unterscheiden, dass sie, kurz gesagt, zu einem derartigen Schicksal prädisponirt sind. In Wahrheit aber liegt die Sache ganz anders. Wenn eine Pleuritis nicht zur Resorption gelangt, sondern sich hinschleppt oder gar recidivirt, und hinterher die unzweideutigen Zeichen einer Lungentuberkulose zum Vorschein kommen, so hat das seinen Grund lediglich darin, dass die Pleuritis von Anfang an eine tuberkulöse gewesen. Ebendasselbe gilt von der Bronchitis und der Pneumonie, ebendasselbe von den Lymphdrüsenanschwellungen: sie verkäsen, weil sie von Anfang an durch das tuberkulöse oder, wie es hier genannt wird, scrophulöse Gift hervorgerufen sind.

Nicht besser steht es mit dem zweiten Argument, welches von den Anhängern der tuberkulösen Prädisposition mit grossem Nachdruck ins Feld geführt zu werden pflegt, nämlich der Vererbung der Krankheit von den Eltern auf die Kinder. Handelte es sich hierbei um eine wirkliche Vererbung in dem Sinne, dass die Kinder tuberkulöser Eltern mit Tuberkulose auf die Welt kommen, wie es bei der Syphilis nur zu oft gesehen wird, so würde freilich die hereditäre Tuberkulose Nichts für eine etwaige Prädisposition beweisen. Indess zählen die gutbeglaubigten Fälle von wirklich congenitaler Tuberkulose zu den allergrössten Raritäten[36], und so sehr ist die Tuberkulose eine Krankheit des extrauterinen Lebens, dass auch in den tuberkulösen Familien die sehr grosse Mehrzahl der Individuen erst nach mehrjähriger Lebensdauer, gar Viele z. B. erst nach der Pubertät, nachdem sie ihre Kindheit in ungetrübtem Wohlbefinden verbracht haben, der Krankheit zum Opfer fallen. Aber folgt daraus wirklich, dass in diesen Fällen zwar nicht die Tuberkulose selber, wohl aber die Disposition, die Anlage dazu vererbt ist? Im Gegentheil sprechen die, wenn auch sehr seltenen, so doch positiven Beobachtungen von congenitaler Tuberkulose offenbar für die von uns vertretene Auffassung, dass die Tuberkulose eine Infectionskrankheit ist, deren specifisches Virus, ganz wie das der Syphilis, von den Erzeugern auf die Kinder übertragen werden kann. Doch bedarf es auch zur Erklärung des späteren Erkrankens der Kinder tuberkulöser Eltern meines Erachtens der Annahme einer vererbten Anlage zu dieser Krankheit nicht. Denn der Umstand, dass mehrere Mitglieder einer Familie tuberkulös werden, beweist im Grunde nichts Anderes, als dass in derselben Bedingungen existiren, welche die Tuberkulose hervorzurufen geeignet sind, und welch' günstigere Bedingungen kann es dafür geben, als das Vorhandensein eines Phthisikers in der Familie? Wenn ein Kind, das von seiner tuberkulösen Mutter genährt worden, selbst tuberkulös wird, so liegt es doch viel näher, an die Uebertragung der Krankheit durch die Muttermilch, in die das Virus derselben übergehen kann, zu denken, als an die Vererbung einer krankhaften Constitution[37]. Wie Viele mögen ferner die Krankheit durch die Einathmung der getrockneten und später zerstäubten Sputa eines phthisischen Familiengliedes erwerben! Kurz, wo der Möglichkeiten zur Acquirirung der Tuberkulose so viele sind, da müssen wir jedenfalls ganz andere Beweise, als die bisher beigebrachten, verlangen, ehe

wir die Existenz einer zur Tuberkulose disponirten, vererbbaren Constitution acceptiren können.

Ein wie grosser Gewinn aber für das Verständniss der ganzen Krankheit aus der Infectionstheorie erwächst, das wird, wie bemerkt, erst demjenigen vollständig klar, der den Maassstab dieser Lehre an die schon früher gewonnenen klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen über die Tuberkulose legt. Hierher gehört beispielsweise das öfters beobachtete epidemische Vorkommen der allgemeinen Miliartuberkulose, auf das Virchow[38] schon vor langer Zeit aufmerksam gemacht hat. Noch bedeutender sind die vielfach colportirten, wenn schon aus naheliegenden Gründen schwer zu beweisenden Fälle von directer Uebertragung der Krankheit besonders unter Eheleuten[39]. Weitaus die interessantesten Streiflichter aber wirft die Infectionslehre auf die Geschichte der anatomischen Verbreitung der Tuberkulose; denn wenn es auch seit Laennec alle Pathologen stets frappirt hat[40], wie sehr der Verlauf der Tuberkulose an die infectiösen Entzündungen erinnert, so hat es doch erst der neugewonnene Standpunkt ermöglicht, in dieser Aehnlichkeit nicht blos eine äussere, gewissermassen zufällige Analogie, sondern eine nothwendige Uebereinstimmung zu erkennen[41]. Die Verbreitung der Krankheit im Körper richtet sich in erster Linie nach der Eingangspforte des Virus. Gelangt, wie in der sehr grossen Mehrzahl aller Fälle, das Gift mit der Athmungsluft in den Organismus, so beginnt die Erkrankung in den Lungen, und von hier aus werden dann die Bronchialdrüsen und die Pleuren in den Process hineingezogen; daran schliesst sich sehr gewöhnlich die Erkrankung einerseits der gröberen Luftwege, Kehlkopf und Trachea, andererseits, zweifellos mittelst Verschluckens infectiöser Sputa, die des Digestionskanals. Oder aber die Tuberkulose etablirt sich zuerst im Darmkanal und greift dann allmählich auf die Mesenterialdrüsen, das Peritoneum, von da auf die Milz und besonders die Leber, gelegentlich auch beim weiblichen Geschlecht die Tuben und den Uterus über. Doch auch der umgekehrte Weg kann eingeschlagen werden, d. h. zu der primären Genitaltuberkulose gesellt sich später die des Peritoneum; und während die Krankheit häufig genug von den Nieren auf die Ureteren, von da auf die Blase, die Prostata, die Samenblasen und Samenleiter, und endlich auf Nebenhoden und Hoden fortschreitet, nimmt sie nicht minder häufig auch den entgegengesetzten Weg vom Hoden bis zu den Nieren hinauf. Und dann die Verschleppung des Virus im Blutstrom, die, wenn sie in grosser Menge und in kurzer Zeit erfolgt,

zur acuten allgemeinen Miliartuberkulose führen[42], während sie sonst zu Lokalisationen des tuberkulösen Processes an Stellen Veranlassung geben kann, welche von der Eingangspforte weit entfernt liegen, so z. B. zu der charakteristischen fungösen Arthritis, welche man eine Zeit lang irrthümlicher Weise von der echten Tuberkulose streng sondern zu müssen gemeint und deshalb mit dem, nur zu missverständlichen und deshalb gegenwärtig auch wieder verlassenen Namen der „lokalen Tuberkulose“ belegt hat.

Alle diese Verhältnisse sprechen, dünkt mich, so beredt und eindringlich für die infectiöse Natur der Tuberkulose, dass wir in dieser unserer Ueberzeugung auch dadurch uns nicht erschüttern lassen, dass der directe Nachweis des tuberkulösen Virus bis heute noch ein ungelöstes Problem ist[44]. Erst wenn dies geglückt sein wird, werden wir so manche, heute noch unerklärte Einzelheiten im Verlauf der Krankheit verstehen; wir werden ferner die wichtige Frage beantworten können, ob das Virus lediglich den eigentlichen tuberkulösen Producten anhaftet oder ob es, worauf neuerliche Versuche von Baumgarten[45] deuten, auch den Säften, insbesondere dem Blute des erkrankten Individuum, wenn auch möglicher Weise nur zeitweise, inhärirt; wir werden endlich vielleicht auch den Grund ermitteln, weshalb bei dem einen Individuum das Virus leichter haftet und besonders sich leichter und rascher weiterentwickelt, als bei dem andern. Es sind dies freilich mehr oder weniger empfindliche Lücken in unserer Kenntniss der Tuberkulose, indess sind es solche, die nur bei zu vielen Infectionskrankheiten in ganz der gleichen Weise wiederkehren. Habe ich Ihnen doch von der Mehrzahl der letzteren eingestehen müssen, dass wir bisher nicht in der Lage sind, die betreffenden specifischen Organismen nachzuweisen, und jedenfalls sind wir nicht besser daran bei der Syphilis[46], deren infectiöser Charakter trotzdem von Niemandem in Zweifel gezogen wird. Erst bei einer einzigen der uns hier beschäftigenden Krankheiten ist dieses Desiderat in einer wissenschaftlich unanfechtbaren Weise erfüllt, nämlich bei der Lepra, bei welcher, wie ich Ihnen schon früher (p. 298) erwähnte, Neisser[47] niemals in den Knoten einen in Gestalt und gegenseitiger Anordnung wohl charakterisirten Bacillus vermisst hat. So alleinstehend dieser Befund aber zur Zeit noch ist, so begrüssen wir denselben nur mit um so grösserer Freude, als er in hohem Grade geeignet ist, unsere Hoffnung auf analoge Nachweise auch in den übrigen, so vielfach in

ihrem Verhalten mit der Lepra übereinstimmenden Infectionsgeschwülsten zu bestärken.

Denn zu der Gleichartigkeit in der Aetiologie der uns gegenwärtig beschäftigenden Neubildungen kommt des Ferneren ihre Aehnlichkeit in der anatomischen Structur und Geschichte hinzu. Die zelligen Elemente, aus denen sie zusammengesetzt sind, haben, so lange die Neubildungen noch frischeren Datums sind, eine so vollkommene Aehnlichkeit mit farblosen Blutkörperchen, dass der zweite von Klebs[19] vorgeschlagene Name der Leukocytome ebenso zutreffend erscheint, wie vom ätiologischen Gesichtspunkt aus der der Infectionsgeschwülste. Ausser diesen lymphoiden Zellen giebt es in ihnen stets in freilich wechselnder Zahl grössere epithelioide Zellen — innerhalb deren bei der Lepra hauptsächlich die Bacillennester sitzen[47] — und gewöhnlich etliche Riesenzellen, jede mit vielen, meistens wandständigen Kernen[48]. Besonders charakteristisch ist dabei für manche von den Infectionsgeschwülsten die Combination dieser verschiedenen Elemente zu kleinen Knötchen. Die Structur der letzteren ist die, dass in der Regel im Centrum oder mehr excentrisch eine, selten zwei oder drei Riesenzellen sitzen, die zunächst von epithelioiden Zellen umgeben sind, während die ganze übrige Masse des Knötchens aus lymphkörperartigen Zellen besteht, die sich allmählich in das normale Gewebe verlieren; am typischesten ist diese Anordnung für die Tuberkulose, die ja eben davon ihren Namen erhalten hat; doch präsentirt sich auch der lupöse Process in der Regel in Gestalt solcher Knötchen und sehr schöne Exemplare davon sieht man auch bei gewissen Formen von Syphilis. Solche einzelnen Knötchen pflegen nicht viel an Umfang zuzunehmen, desto gewöhnlicher ist die Confluenz mehrerer Knötchen zu grösseren, so dass auf diese Weise selbst ganz voluminöse platte oder kuglige Herde entstehen können. Doch würde es ein Irrthum sein, wenn Sie etwa annehmen wollten, dass alle grösseren Knoten bei der Tuberkulose lediglich durch Confluenz entstanden seien; vielmehr ist mir nicht zweifelhaft, dass so manche sog. Solitärtuberkel des Hirns oder auch die grösseren Tuberkelknoten in der Milz und Leber etc. durch directes Wachsthum kleinerer Knötchen hervorgegangen sind. Auf keinen Fall aber kann in der Bildung kleiner Knötchen ein allgemeines Characteristicum der Infectionsgeschwülste gesucht werden. Denn nicht blos, dass bei der Tuberkulose mancher Thiere, so beispielsweise der Affen, die grossen Knoten sehr entschieden überwiegen, so bilden die letzteren die aus-

gesprochene Regel bei der Perlsucht, der Lepra und den gewöhnlichen Gummositäten der Syphilis. Viel eher könnte man als eine der Mehrzahl der Infectionsgeschwülste gemeinsame Eigenthümlichkeit es bezeichnen, dass früher oder später nekrotische Vorgänge in ihnen Platz greifen. Dass diese Neigung zu nekrotischen Processen in gewissem Zusammenhange steht mit der höchst mangelhaften Vascularisation der Infectionsgeschwülste, ist nicht unmöglich und findet sogar darin eine unverkennbare Stütze, dass in den leprösen Neubildungen, die keineswegs gefässarm oder gar gefässlos sind, die Nekrose erst am spätesten sich einstellt. Indess wird man trotzdem nicht fehl gehen, wenn man die Nekrosen in erster Linie auf die Einwirkungen desselben Virus bezieht, welchem die betreffenden infectiösen Neubildungen selbst ihre Entstehung verdanken.

Das sind die anatomischen Grundzüge, wie man sie bei den Infectionsgeschwülsten, die darauf hin neuerdings untersucht sind, kennen gelernt hat. Im Einzelnen giebt es freilich unter ihnen Differenzen genug. So besonders im Sitz, hinsichtlich dessen die Tuberkulose und Skrophulose den gesammten lymphatischen Apparat, demnächst die Lungen, dann die Leber, den Urogenitalapparat, das Knochenmark, die serösen Häute etc. bevorzugt, während die Syphilis vornehmlich an den Orificien, ferner an gewissen Schleimhäuten, dann am Skelett, der Leber, den Hoden, der Rotz auch an bestimmten Schleimhäuten, den Lymphdrüsen, den Muskeln, den Lungen, der Lupus in der Haut, die Perlsucht in den serösen Häuten und die Lepra im Haut- und Unterhautgewebe, aber auch vielen inneren Organen sich lokalisirt. Verschieden ist ferner die Form, in welcher die nekrotischen Vorgänge auftreten. Für die Tuberkulose ist die Verkäsung geradezu pathognomonisch, der allerdings die Nekrose des syphilitischen Gumma sehr nahe steht; dagegen entsteht beim Rotz eine mehr zähschleimige Masse, und gerade entgegengesetzt bei der Perlsucht ausgebreitete Verkalkung. An den Schleimhäuten, wie in der Haut führt der nekrotische Process bei den Infectionsgeschwülsten zur Bildung von Geschwüren, wie sie bei der Tuberkulose besonders in der Schleimhaut des Respirations-, Digestions- und Urogenitalapparats, bei der Syphilis in der Haut, dem Mund und Rachen, dem Rectum und der Vagina, Nase und Kehlkopf etc., beim Lupus in der Haut, beim Rotz in der Nase vorkommen. Heilen die Geschwüre oder werden die Neubildungen resorbirt, so geschieht das nicht ohne tiefe, strahlige Narben mit Defect: ob aber die Heilung

erfolgt, das hängt nicht so sehr von der anatomischen Beschaffenheit des Tumors oder des Geschwürs ab, als von der Natur der betreffenden Krankheiten, von denen eine tausendfältige Erfahrung gelehrt hat, dass Syphilis, Lupus und bis zu einem gewissen Grade auch Lepra rückgängig werden können und gewöhnlich werden, Tuberkulose, Rotz und Perlsucht dagegen in der grossen Mehrzahl der Fälle eine üble Prognose geben.

Diese wenigen Andeutungen werden genügen, Ihnen zu zeigen, dass es sich bei den Infectionsgeschwülsten um dem Wesen nach verschiedene, in ihrem anatomischen Verhalten und Geschichte aber verwandte Bildungen handelt. In der Regel gelingt es, mit den von der speciellen Pathologie und der pathologischen Anatomie festgestellten Kriterien sowohl am Lebenden, als auch an der Leiche die sichere Differentialdiagnose auf Syphilis, Tuberkulose, Rotz, Lupus etc. zu stellen. Aber jeder erfahrene Arzt und ebenso jeder pathologische Anatom hat Fälle gesehen, in denen sie, je sorgfältiger sie untersuchten, um so mehr in ihrem Urtheil schwankten und schliesslich vom blossen Auge nicht über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose hinauskamen. Wird dann in solchen Fällen die Entscheidung beim Mikroskop gesucht, so lässt auch dieses nicht selten im Stich. Denn mikroskopisch sehen die Leukocyten, die epithelioiden und die Riesenzellen des Tuberkels genau so aus, wie die des Lupus oder des Gumma, und im Nekrotischen sind vollends die makroskopischen Unterschiede viel auffälliger, als die mikroskopischen; in gar mancher käsigen Salpingitis und Pericarditis aber werden Sie ebenso vergeblich nach einer scharfen Andeutung der ursprünglichen Tuberkelknötchen suchen, aus deren Confluenz jene hervorgegangen, wie in der Peripherie eines Lebergumma.

Noch in einem dritten Punkt kommen die Infectionsgeschwülste überein und unterscheiden sich stricte von den übrigen Geschwülsten, nämlich in der innigen Beziehung zur Entzündung. Entzündung ist eine überaus häufige Begleiterin der infectiösen Neubildungen, und zwar sowohl die produktive, als auch die fibrinös-eitrige und nicht selten die hämorrhagische. So gut wie ausnahmslos trifft man das Gumma inmitten einer entzündlichen Bindegewebsschwiele, die Tuberkulose der serösen Häute complicirt in der Regel eine fibrinöse oder eine hämorrhagische Entzündung, und um die Rotzknoten der Nasenschleimhaut fehlt nie ein intensiver eitriger Katarrh. Dabei kann man in diesen Fällen kei[illegible] directes Abhängigkeitsver-

hältniss des Einen vom Andern statuiren, der Art, dass etwa die Knoten aus den Entzündungsproducten hervorgegangen oder auf der andern Seite die Entzündung im Gefolge und auf Grund der Knoten entstanden wäre. Augenscheinlich liegt das Verhältniss vielmehr so, dass Beides, Neubildungen und Entzündung, Coeffecte der gleichen Ursache sind. Das wird meines Erachtens am schlagendsten dadurch bewiesen, dass es in jenen Krankheiten und bedingt durch die denselben zu Grunde liegende Ursache völlig analoge Entzündungen giebt, bei denen die Neubildungen vermisst werden. Ich erinnere Sie an die syphilitischen Entzündungen der Haut, des Periosts, der Leber und wohl noch manch anderer Organe, an die intermuskulären Abscesse und die eitrige Osteomyelitis des Rotz, den Lupus erythematosus und vor Allem an das grosse Gebiet der sogenannten skrophulösen Entzündungen der Haut, Schleimhäute und Lymphdrüsen, zu denen auch die käsige Pneumonie hinzugerechnet werden muss. Möglich, dass weiterhin durch die Fortschritte der pathologischen Histologie noch bestimmte Merkmale nachgewiesen werden, wodurch sich die Producte dieser Entzündungen von den gewöhnlichen unterscheiden (wie das für die skrophulöse Lymphdrüsenentzündung schon versucht ist[49]); daran aber, dass diese Processe ihrer ganzen Natur nach als entzündliche aufgefasst werden müssen, wird schwerlich Etwas geändert werden.

Es ist demnach, denke ich, eine wohlcharakterisirte Gruppe von Neubildungen, welche wir nach Klebs' Vorgang unter dem Namen der Infectionsgeschwülste zusammenfassen und wegen ihrer soeben entwickelten Eigenthümlichkeiten von allen übrigen Geschwülsten absondern. Dieser eigenartigen Stellung thut es selbstverständlich auch keinen Eintrag, wenn es sich herausstellen sollte, dass der Kreis der zu dieser Gruppe gehörenden Krankheiten anders gezogen werden muss, als wir es hier gethan haben. In dieser Beziehung ist Beides möglich, sowohl, dass die Zahl der bezeichneten verringert werden muss, weil unter ihnen einige als gesonderte Krankheiten genannt worden sind, welche eine Sonderstellung nicht beanspruchen können, als auch eine Vergrösserung der angegebenen Zahl, insofern die genauere Erforschung vielleicht noch Affectionen den Infectionsgeschwülsten anreiht, die vordem nicht bekannt gewesen oder unter andere Gruppen classificirt worden sind. Ersteres anlangend, so haben die experimentellen Untersuchungen des letzten Decennium es immer wahrscheinlicher gemacht, dass die Tuberkulose und die Perlsucht nicht

blos nahe verwandte Krankheiten, sondern dass sie Product eines und desselben Virus sind. Es knüpft sich dieser Nachweis an mannigfach variirte Versuche von Gerlach[25], Klebs[50], Bollinger[51], Chauveau[52], Orth[53] u. A., welche sowohl durch Impfung, als auch durch Fütterung perlsüchtigen Materials von Rindern, sowie auch durch Ernährung mit Milch von perlsüchtigen Kühen bei verschiedenen Thieren, am leichtesten bei Herbivoren, genau die gleiche Tuberkulose erzeugt haben, wie mittelst tuberkulöser oder skrophulöser Substanzen vom Menschen; ja selbst die Wirkung der Inoculation kleiner Stückchen perlsüchtigen Materials in die vordere Augenkammer unterscheidet sich, wie Baumgarten[54] ermittelt hat, in Nichts von den tuberkulösen Producten: nach einem Inoculationsstadium giebt es zuerst Iristuberkulose und später allgemeine. Diesen Ergebnissen gegenüber würde es kaum besonders ins Gewicht fallen, wenn die anatomischen und histologischen Differenzen zwischen der menschlichen und der Rindertuberkulose auch recht bedeutende wären. In Wirklichkeit beschränkt sich die Hauptdifferenz darauf, dass die nekrotischen Partien bei den Rindern sich bald und reichlich mit Kalksalzen imprägniren, was beim Menschen nur in geringem Maasse und Ausdehnung zu geschehen pflegt: ein Verhältniss, dessen Ursache indess unbedenklich in der sehr verschiedenartigen Nahrung, die beide in sich aufnehmen, gesucht werden darf. Scheint es demnach, dass die Rinderperlsucht als eine durchaus selbstständige und eigenartige Affection aus der Reihe der Krankheiten gestrichen werden muss, so dünkt es mich andererseits mindestens ebenso berechtigt, in die Gruppe der Infectionsgeschwülste eine andere Krankheit aufzunehmen, nämlich die Actinomycose. Von dieser habe ich Ihnen schon bei einer anderen Gelegenheit (p. 313) gesprochen, damals jedoch nur erwähnt, dass man den für sie charakteristischen Strahlenpilz mehrmals in eiternden Phlegmonen beim Menschen getroffen habe[55]. Doch genügt dies zur Charakterisirung der actinomycotischen Producte nicht einmal beim Menschen, bei dem die Eitergänge und -Anhäufungen sich gewöhnlich innerhalb eines schlaffen Granulationsgewebes befinden, und beim Rind vollends ist die Neubildung eines dichtern und meist ziemlich derben Granulationsgewebes bei der Actinomycose so sehr die Hauptsache, dass man deswegen die Krankheit, die hier fast immer an den Kiefern oder im Munde beginnt, früher als Kiefersarkom, auch Knochenkrebs bezeichnet hat. Wir finden demnach, soviel ich urtheilen kann, alle die wesentlichen Kriterien bei der

Actinomycose, welche wir für die Infectionsgeschwülste aufgestellt haben: neugebildete geschwulstartige Massen, welche dem sogenannten Granulationsgewebe gleichen, d. h. aus lymphkörperartigen und epithelioiden, übrigens auch Riesenzellen bestehen und somit wie die Leukocytome von Klebs zusammengesetzt sind, welche ferner einem infectiösen Virus ihre Entstehung verdanken, und zwar dem Actinomyces, durch dessen Uebertragung in die Bauchhöhle von Kälbern Johne[56] neuerdings die Krankheit direct erzeugt hat, und welche endlich in so inniger Beziehung zur echten Entzündung stehen, dass mehr oder weniger ausgedehnte Eiterungen stets in Begleitung der derberen Knoten vorkommen. Vielleicht aber, dass aus der Gruppe der echten Geschwülste noch eine Form den infectiösen Granulationsgeschwülsten, mit denen wir gegenwärtig es zu thun haben, angeschlossen werden muss, nämlich das Lymphosarkom! Von Seiten der histologischen Zusammensetzung würde einer derartigen Classification gewiss Nichts im Wege stehen, da auch diese Geschwülste völlig nach dem Typus der Leukocytome gebaut sind; auch weiss jeder Chirurg, wie häufig in der Umgebung der lymphosarkomatösen Drüsenpackete sich Entzündungen etabliren! Was aber das eigentlich entscheidende Argument, die infectiöse Aetiologie anlangt, so möchte ich an die Erfahrungen erinnern, welche in Schneeberg über die Lungenerkrankungen der dortigen Bergleute gemacht worden sind[57]. In Schneeberg nämlich erkranken alle Leute, welche eine Anzahl von Jahren hindurch die dortigen Kobaltgruben befahren haben, ausnahmslos an Neubildungen in den Lungen, welche ursprünglieh für krebsig gehalten wurden, bis sie durch Wagner als Lymphsarkome erkannt worden sind. Die Knoten wachsen langsam, aber können sehr ansehnliche Grösse erreichen, auch von den Lungen aus auf die Lymphdrüsen und die Pleuren, ja selbst auf Leber und Milz sich ausbreiten, gleich den bösartigsten Geschwülsten, und schliesslich gehen die Menschen an dem allmählich zunehmenden Marasmus zu Grunde. Dabei bemerken Sie wohl, dass die übrigen in Schneeberg wohnenden Menschen, welche das Bergwerk nicht betreten, auch niemals die so charakteristischen Lungengeschwülste bekommen! Andererseits kann daran gar nicht gedacht werden, dass etwa das Kobalt oder Nickel oder Wismuth, kurz die dort bearbeiteten Metalle zu der Geschwulstbildung den Anlass gäben — schon Angesichts des Umstandes nicht, dass in ganz analogen Bergwerken, z. B. im südlichen Schweden, die geschilderte Krankheit völlig unbekannt ist. Dürfte es darnach nicht

einige Wahrscheinlichkeit haben, dass ein ganz anderartiges Gift, und zwar ein organisirtes, vielleicht in irgend einem in den Gruben befindlichen Wasser enthaltenes die Ursache dieser Lymphosarkomatose bildet? Mit einer solchen Annahme wäre auch die Thatsache im besten Einklang, dass gerade vom Lymphosarkom zuverlässige Beobachtungen existiren, welche ein Rückgängigwerden dieser Geschwulstform unter dem Einflusse von Arsenik constatirt haben[58]. Dass echte Geschwülste oder Gewächse durch innerlich genommene Arzneimittel schwinden, davon weiss die exacte Heilkunde Nichts, während die Geschichte der syphilitischen Producte es lebhaft genug beweist, dass den Infectionsgeschwülsten gegenüber die innere Medicin glücklicher Weise nicht so machtlos ist. Somit darf, wie mir scheint, die Frage wohl mit einigem Recht aufgeworfen werden, ob nicht ein Theil der jetzt unter dem Namen der Lymphosarkome zusammengeworfenen Neubildungen den Infectionsgeschwülsten zugerechnet werden muss; denn dass diese Erwägungen für alle diese Geschwülste Geltung haben sollen, möchte ich einstweilen nicht unterschreiben.

Mag aber der Kreis der Infectionsgeschwülste grösser oder kleiner gezogen werden, — das Eine trifft bedauerlicher Weise für alle zu, dass wir nämlich über die feinere Geschichte ihrer Entwicklung nur sehr ungenügend unterrichtet sind. Dass ein Aderhauttuberkel innerhalb 24 Stunden sich bis zu einer ophthalmoskopisch deutlich wahrnehmbaren Grösse entwickeln kann, wissen wir allerdings, und über die Wachsthumsgeschwindigkeit lupöser und syphilitischer Knoten besitzt man schon seit lange ausreichende Erfahrungen. Indess geben diese nicht den geringsten Aufschluss über den eigentlichen Wachsthumsmodus, insonderheit nicht über den fundamentalen Punkt, dessen Kenntniss offenbar allem Uebrigen vorausgehen muss, d. i. die Herkunft der zelligen Elemente dieser Neubildungen. Denn darüber wollen wir uns nicht täuschen, dass keine der zahlreichen, meistens auf die histologische Structur des Entstehungsortes begründeten Hypothesen darüber es bisher weiter, als bestenfalls bis zu einer gewissen Wahrscheinlichkeit gebracht hat, und bewiesen ist weder die Abkunft der Zellen dieser Geschwülste aus den Endothelien der Lymphgefässe[59], noch den Zellen der Gefässadventitia[60], noch auch den fixen oder den Wanderzellen des Bindegewebes[61]. Im Gegentheil, wenn man die nahen Beziehungen ins Auge fasst, in denen alle diese Affectionen zu entzündlichen Processen stehen, so muss sich fast unwillkürlich die Vermuthung aufdrängen, dass auch die Leukocyten

der infectiösen Granulationsgeschwülste, gerade wie die der echten entzündlichen Granulationen, in letzter Instanz ausgewanderte farblose Blutkörperchen sind. So viel Verlockendes aber eine derartige Annahme auch haben, und so unschwer es gelingen mag, alle in der Entwicklung der Infectionsgeschwülste vorkommenden morphologischen Details mit ihrer Hülfe zu erklären — irgend ein wirklicher Beweis ist bis heute auch für sie nicht erbracht worden, und so müssen erst die weiteren Fortschritte der pathologischen Histologie und Entwicklungsgeschichte auf diesem Gebiete die Entscheidung bringen, ob die Infectionsgeschwülste mehr den infectiösen Entzündungen oder den infectiösen Hypertrophien einzureihen sind, oder ob ihnen eine ihrem Wesen nach noch unbekannte Zwischenstufe zwischen beiden reservirt bleiben muss.

Litteratur. Virchow, Cellularpathologie. 4. Aufl. p. 482. Handb. I. p. 326. C. O. Weber, in Pitha-Billroth's Handb I. p. 240—285. Wagner, Handb. p. 485 ff. Billroth, Allg chir. Pathologie und Therapie. Ziegler, Perls etc.

[1] Schiefferdecker, Virch. A. LXVI. p. 542; daselbst auch Litteratur. [2] Wegner, Virch. A. LV. p. 11. Maas, Tagbl. d. Leipz. Naturforscherversammlung. 1872. p. 171. [3] Gies, A. f. exp. Path. VIII. p 175. [4] S. Voit, in Hermann's Handb. d. Phys. VI. 1. p 181. [5] Arnold, Virch. A. XLVI. p. 168. Thiersch, in Pitha-Billroth's Handb. I Abth 2. p. 531. Cleland, Journ. of anat. a. phys. 1868. II. p. 361. Wodworth u. Eberth, Virch. A. LI. p. 361. F. A. Hoffmann, ibid. p. 373. Hejberg, Oest. med. Jahrb. 1871. p. 7. Klebs, A. f. exp. Pathol. III. p. 125. [6] Cohnheim, Virch. A. LXI. p. 289. [7] Eberth, Untersuchungen aus d. pathol Institut zu Zürich. Heft 2. 1874 p. 1. Virch. A. LXVII. p. 523. [8] Senftleben, Virch. A. LXXII p. 542. [9] Vgl. Kraske, Experimentelle Untersuchungen über d. Regeneration d. quergestreiften Muskeln. Habilitationsschrift. Halle 1878, das. zahlreiche Litt.-Angaben. [10] Waller, Müll. A. 1852. p. 392. Schiff, Ztschr. f. wiss. Zool. VII. Lehrb. d. Phys d. Menschen. Lahr 1858. I. p. 11[illegible]. Remak, Virch. A. XXIII. p 441. Neumann, A. d Heilk IX. p. 193. A f. mikr. Anat. XVIII. p. 302. Ranvier, Compt. rend. LXXV. und LXXVI. No. 8. Gaz. méd. 1873. No. 9. Leçons s. l'histolog. du syst. nerveux. Paris 1878 I p. 276. Eichhorst, Virch. A. LIX. p. 1, woselbst auch zahlr. Litt. Korybutt-Daczkiewicz, Degeneration u. Regeneration markhaltiger Nervenfasern nach Traumen. I.-D. Strassburg 1878. Dobbert, Ueber Nervenquetschung. I.-D. Königsberg 1878. Gluck, Virch A. LXXII p. 624. Falkenheim, Z Lehre von der Nervennath u. d. prima intentio nervorum. I.-D. Königsberg 1881.

(Hypertrophie.) [11] Bidder, Ctbl. f. Chir. 1874. No. 7. [12] Bei Erb, in Ziemss. Handb. XII. 1. p. 52. [13] Vgl. b. Eulenburg, ibid. XII. 2. p. 73. [14] Boll, Das Princip des Wachsthums. Berlin 1876. p. 70 ff. [15] Paget, Lect. on surg. pathol. I. p. 72. [16] O. Weber, Virch A. XXIX. p. 101. [17] H. v. Wyss, Virch. A. LXIX. p. 24. [18] Schuchardt, Z. pathologischen Anatomie d. Discisionen. I.-D. Göttingen

1878. [19] C. Friedländer, Ueber Epithelwucherung und Krebs. Strassburg 1877. Vgl. auch Zielonko, Med. Ctbl. 1873. No. 56. M. Schultze's Arch. X. p. 351. [20] Busch, Verhdl. d. 1ten deutsch. Chirurgencongresses. 1872. p. 120. Cornil, Arch. d. phys. 1874. p. 270. Charcot et Gombault, ibid. 1876. p. 272. 453. Waldeyer, Virch. A. XLIII. p. 533. [21] Klebs, Studien über d. Cretinismus. Prag 1877. p. 52. Neuerer, von positivem Erfolge begleiteter Experimente erwähnt Kl. im Artikel „Flagellata" in Eulenburg's Realencyclopädie. [22] Rosenstein, Virch. A. LIII. p. 152. Perls, ibid. LVI. p. 305.

(Infectionsgeschwülste.) [23] Virchow, D. krankhaften Geschwülste. II. p. 385 ff. 555 ff. Berlin 1865. [24] Klebs, Prag Vierteljahrsschr. Bd. 126. [25] Gerlach, Jahrb. d. Thierarzneischule z. Hannover. 1869. p. 127; im Auszug in Virch. A. LI. p. 290. [26] Villemin, Gaz. méd. d. Paris. 1865. No. 50. Gaz. hebdom. 1866. No. 42—49. Bull. d. l'acad. d. méd. XXXII. No. 3. Etudes sur l. tuberculeuse; preuves rationelles expér. d. s. specificité etc. Paris 1868. [27] Hérard et Cornil, La Phthisie pulmonaire. Paris 1867. Lebert u. Wyss, Virch. A. XL. p. 152. 551. Klebs, ibid. XLIV. p. 242. A. f. exper. Pathol. I. p. 163. Sanderson, Med. Times a. Gaz. 1868. p. 431. Fox, Brit. med. journ. 1868. May 23 ff. Cohnheim und Fraenkel, Virch. A. XLV. p. 216. Bernhardt, D. A. f. kl. Med. V. p. 568. Waldenburg, D. Tuberkulose, Lungenschwindsucht u. Skrophulose. Berlin 1869. M. Wolff, Virch. A. LXVII. p. 234. [28] Langhans, Die Uebertragbarkeit der Tuberkulose auf Kaninchen. Marburg 1867. Köster, Würzburg. Verhandl. 1869. Juni. Friedländer, D. Zeitschr. f. pr. Med. 1874. No. 42. [29] Chauveau, Gaz. méd. d. Lyon. 1868. p. 550. Récueil d. méd. véter. 1872. p. 337. Bull. de l'acad. d. méd. 1874. No. 37. Aufrecht, Med. Ctbl. 1869. No. 28. Bollinger, A. f. exp. Pathol. I. p. 356. Orth, Virch. A. LXXVI. p. 217. [30] Tappeiner, Virch. A. LXXIV. p. 393. [31] Cohnheim u. Salomonsen, Stzgsb. d. Schles. Gesellsch. f. vaterländ. Cultur. 13. Juli 1877. Salomonsen, Nord. med. Arkiv. XI. 1879. [32] Geigel, D. A. f. klin. Med. XXV. p. 259. [33] Virchow, Geschwülste. II. p. 588 ff. Buhl, Lungenentzündung, Tuberkulose u. Schwindsucht. München 1872. p. 111. Hueter, Allg. Chirurgie. p. 730. Wagner, Hdb. p. 625. [34] Vgl. Buhl, Zeitschr. f. ration. Med. N. F. VIII. p. 49. 1857. [35] Vgl. Cohnheim, D. Tuberkulose v. Standpunkt d. Infectionslehre. 2. Aufl. Leipzig 1881. [36] Scanzoni, Lehrb. d. Geburtshülfe. 1855. p. 422. Rilliet et Barthez, Maladies des enfants. 2ème éd. III. p. 404. Charrin, Leçon méd. 1873. No. 14, ref. in Virch.-Hirsch's Jahresb. v. 1873. I. p. 247. Vielleicht gehören auch einige im Arch. der Kinderheilkunde, II. p. 345 kurz erwähnte Fälle hierher. [37] Epstein, Prager Vierteljahrsschr. 1879. N. F. II. p. 103. [38] Virchow, Med. Reform. 1849. No. 49. Würzb. Verhdl. III. p. 104. [39] Villemin, Union méd. 1868. No. 12. Drysdale, Brit. med. journ. 1868. Febr. 1. J. Petersen, Lungenswindsot og Tubercul. omtwist. contagiosited og Inoculabilitet. Kjobenhavn 1869. H. Weber, Transact. of t. clin. soc. of London. 1874. VII. Musgrave Clay, Etude s. l. contagiosité de la phthise pulmonaire. Paris 1879; woselbst s. reiche Casuistik. [40] Laennec, Traité de l'auscultation médiate. I. II. Virchow, Geschwülste. II. p. 721 ff. [41] Klebs, Virch. A. XLIV. p. 242. Cohnheim, Die Tuberkulose etc. [42] Vgl. Weigert, Virch. A. LXXVII. p. 269. [43] Köster, Virch. A. XLVIII. p. 95. Med. Ctbl. 1873. No. 58. Friedländer, ibid. 1872. p. 673. Volkmann'sche Vorträge. No. 64. Dagegen: König, D. Ztschr. f. Chir. XI. p. 531. [44] Eine kurze

Darstellung von Organismenbefunden bei Tuberkulose hat Klebs auf der Münchener Naturforscherversammlung gegeben 1877. Tageblatt. p. 274. [45] Baumgarten, Med. Ctbl. 1881. No. 15. [46] Vgl. Klebs, A. f. exper. Path. X. p. 161. [47] Neisser, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1879. No. 20/21. Virch. A. LXXXIV. p. 514. [48] Virchow, Geschwülste. II. p. 635. Langhans, Virch. A. XLII. p. 382. Klebs, ibid. XLIV. p. 242. Brodowski, ibid. LXIII. p. 113. Hering, Histolog. u. experim. Studien über Tuberkulose. Berlin 1873. Schüppel, Untersuchungen über Lymphdrüsentuberkulose. Tübingen 1871. Thoma, Virch. A. LVII. p. 455. Friedländer, ibid. LX. p. 15. Volkmann'sche Vorträge. No. 64. J. Arnold, Virch. A. LXXXII. p. 376. LXXXIII. p. 289. Baumgarten, ibid. LXXXII. p. 397. Ziegler, Experiment. Untersuchungen über d. Herkunft d. Tuberkelelemente etc. Würzburg 1875. Volkmann'sche Vorträge. No. 151. [49] Schüppel, l. c. [50] Klebs, A. f. exper. Path. I. p. 163. [51] Bollinger, ibid. p. 356. [52] Chauveau, Recueil d. méd. vét. 1872. p. 337. [53] Orth, Virch. A. LXXVI. p. 217. [54] Baumgarten, Berl. klin. Wochenschr. 1880. No. 49. 50. [55] Litt. s. p. 365. Cit. [80]. [56] Johne, D. Ztschr. f. Thiermedicin. VII. p. 141. [57] Hesse, A. d. Heilkunde. XIX. p. 160, mit Nachschrift v. E. Wagner. Härting u. Hesse, Eulenberg's Vierteljahrsschr. XXX. p. 296. XXXI. p. 102. 313. [58] Israel, Berl. klin. Wochenschr. 1880. No. 52; woselbst auch frühere Beobachtungen aufgeführt sind. [59] Klebs, Köster, l. l. c. c. [60] Deichler, Beitr. z. Histol. d. Lungengeweb. Göttingen 1861. Colberg, D. A. f. klin. Med. II. p. 453. A. f. Ophthalm. IX. 3. p. 140. Bastian, Edinb. med. journ. 1867. p. 875. Aufrecht, Med. Ctbl. 1869. p. 433. (Lymphgefässadventitia). G. Armauer Hansen, Bidrag hil Lymfekertlenes etc. Christiania 1869, ref. in Virch.-Hirsch's Jahresber. f. 1871. I. p. 156. [61] Virchow, Geschwülste. II. p. 638. Busch, Virch. A. XXXVI. p. 448. Cohnheim, ibid. XXXIX. p. 49.

VII. Geschwülste.

Wachsthumsgesetz der Genitalien, insbesondere des schwangeren Uterus. Monstra per excessum. Riesenwuchs.

Retentionsgeschwülste. Classification der Gewächse. Definition eines Gewächses.

Aetiologie der Geschwülste. Widerlegung der traumatischen und infectiösen Aetiologie. Embryonale Anlage. Experimentelles. Vererbung. Congenitales Vorkommen. Verhältniss der angeborenen Geschwulstanlage zur Entwicklung und Wachsthum derselben. Erklärung der Lokalisation der Geschwülste aus der embryonalen Anlage. Sitz der Krebse. Uterusmyome. Adenomyome der Prostata. Adenome der Mamma. Heterologe Geschwülste. Erklärung der Beschaffenheit und Structur der Geschwülste aus der embryonalen Anlage. Morphologische Atypie. Histologische Uebereinstimmung und Abweichung vom Mutterboden. Embryonale Form der Geschwulstelemente. Myxom. Sarkom.

Verhältniss der Geschwülste zu den Hypertrophien, erläutert am Kropf und Lymphom, und zu den entzündlichen Neubildungen.

Biologie der Geschwülste. Fehlen jeglicher Arbeitsleistungen. Bedingungen des Wachsthums der Geschwülste. Stoffwechsel und Ernährung derselben. Atypie ihrer Vascularisation. Circulationsstörungen und Degenerationen in Geschwülsten. Nekrose und Ulceration.

Weitere Geschichte der Geschwülste. Beständigkeit derselben. Centrales und peripheres Wachsthum. Umschriebene und diffuse Begrenzung. Hemmung des Geschwulstwachsthums Seitens der Nachbargewebe.

Gutartige und bösartige Neoplasmen. Kriterien derselben. Carcinom und Sarkom. Generalisirung gutartiger Geschwülste. Geschichte der Generalisation. Generalisation auf dem Wege des Lymphstroms. Eigentliche Metastasen. Uebereinstimmung des Baues der secundären Tumoren mit den primären. Abweisung der Saftinfectionstheorie. Verschleppung von Geschwulstelementen. Physiologische Widerstandsfähigkeit der normalen Gewebe. Wegfall derselben durch Entzündung, Greisenalter, vererbte oder in unbekannter Weise erworbene Prädisposition. Der flache Hautkrebs, Ulcus rodens. Der Schornsteinfeger- und Paraffinkrebs. Wachsthumsgeschichte der Drüsenkrebse. Bedingungen der Malignität Seitens der Geschwülste. Das gutartige und bösartige Lymphom. Ursachen der Lokalisation der Metastasen.

Infectiosität der malignen Geschwülste im Vergleich zu der der infectiösen Entzündungen und Infectionsgeschwülste.

Bedeutung der Geschwülste für den Organismus. Oertliche Nachtheile. Jede Geschwulst entzieht dem Körper ein Quantum hochorganisirten Materials. Gefahr des raschen Wachsthums der Geschwülste. Untergang normalen Gewebes in Folge des Geschwulstwachsthums Gefahr der Nekrosen. Secundäre Kachexie des Körpers.

Nachdem wir die progressiven Ernährungsstärungen besprochen haben, welche auf einer Verringerung des Verbrauchs und auf Verstärkung der Blutzufuhr beruhen, kommen wir jetzt zu der dritten und letztmöglichen Gruppe derselben, denen nämlich, die in einer immanenten Anlage ihren Grund haben. Der letztmöglichen — so dürfen wir im Hinblick auf die allgemeinen Wachsthumsgesetze sagen; aber giebt es wirklich progressive Ernährungsstörungen, deren Ursache in der ursprünglichen Anlage zu suchen ist? Nun, es giebt deren, und Sie werden bald hören, dass dieselben nach meinem Dafürhalten sogar eine überaus wichtige Rolle in der Pathologie spielen. Bevor ich das Ihnen aber des Eingehenderen darzulegen versuche, gestatten Sie mir, dass ich noch ein paar Beispiele theils aus der normalen, theils aus der pathologischen Entwicklung des Menschen zur Erläuterung heranziehe.

Wiederholt habe ich, wenn ich den Einfluss der ursprünglichen Anlage auf das physiologische Wachsthum des menschlichen Körpers ins Licht stellen wollte, auf die Geschichte der Genitalien hingewiesen. Denn aus keinem anderem Grunde, als dem der Organisation, d. h. in Folge ursprünglicher Keimesanlage, wachsen die Genitalien während des kindlichen Alters nur eben gleichmässig mit dem übrigen Körper, resp. selbst schwächer, um dann mit Einem Male in der Pubertät in ein bedeutend beschleunigtes und verstärktes Wachsthum zu gerathen. Hier haben Sie mithin ein auf der Keimesanlage beruhendes, im Vergleich mit dem kindlichen doch unzweifelhaft abnormes Wachsthum, das nur deshalb nicht pathologisch ist, weil eben das kindliche Wachsthum nach dem Typus unserer Organisation nur für eine bestimmte Zeit das normale ist. Aber die Geschichte der Genitalien bietet ein noch viel schlagenderes Beispiel von abnormem Wachsthum auf Grund der immanenten Anlage in der Vergrösserung des schwangeren Uterus. Denn wenn Sie fragen, worin die Ursache des stärkeren Wachsthums des befruchteten Uterus liegt, so reicht der Hinweis auf die durch die Eientwicklung herbeigeführte Steigerung der arteriellen Blutzufuhr ganz und gar nicht aus. Wissen

wir doch, dass Muskelfasern beim erwachsenen Menschen nur dann assimiliren, wenn sie erregt werden, d. h. wenn sie arbeiten; nur dann nimmt die Muskulatur der Harnblase oder des Magens zu, wenn abnorme Widerstände energischere Contractionen auslösen. Der schwangere Uterus, der aber Alles eher als Contractionen zu vollziehen hat, wächst trotzdem in verhältnissmässig kurzer Zeit um das Vielfache, seine Muskelfasern nehmen ganz gewaltig an Länge und Dicke, ausserdem aber auch an Zahl zu. Mithin lässt sich die Hypertrophie des graviden Uterus nicht mit der Arbeitszunahme der Muskeln vergleichen, sondern einzig und allein mit derjenigen Vergrösserung, welche alle Theile des Körpers und so auch die Muskeln während der eigentlichen Wachsthumsperiode erfahren; das aber heisst doch nichts Anderes, als dass in Folge einer dem Keim der Säuger und des Menschen immanenten Anlage der Uterus unter gewissen Umständen, nämlich nach der Befruchtung, bedeutend über die gewöhnliche Grösse hinauswächst. Das Nervensystem ist bei diesem Vorgang höchstens insofern betheiligt, als es den Grad der arteriellen Zufuhr mit beeinflusst: übrigens lehren die öfters gemachten Beobachtungen der regelmässigen Entwicklung der Gravidität bei Frauen, die in Folge einer Herderkrankung oberhalb des Lendenmarks total gelähmt waren, und ganz besonders die interessanten Versuche von Goltz[1], der einen vollkommen regelmässigen Verlauf der Trächtigkeit bei Hündinnen mit zerstörtem Lendenmark sah, in wie hohem Grade auch die Blutströmung zum graviden Uterus vom Nervensystem unabhängig ist. Die Gefässe des Uterus wachsen eben in der Schwangerschaft genau so mit, wie sie es aller Orten in der Wachsthumsperiode thun; und so stellt denn dieser, in jeder folgenden Schwangerschaft sich immer von Neuem wiederholende Vorgang ein äusserst prägnantes Beispiel eines auf ursprünglicher Keimanlage beruhenden jedenfalls exceptionellen Wachsthums dar, welches wir nur deshalb nicht abnorm nennen, weil es im Typus unserer Organisation begründet ist.

In der pathologischen Entwicklungsgeschichte wird bekanntlich das ganze Gebiet der Monstra per excessum durch Abnormität der embryonalen Anlage erklärt. Auch wüsste ich in der That nicht, welch plausiblere Erklärung für die gesammten Duplicitäten, von der vollständigen Doppelmissbildung bis zur überzähligen Bildung einzelner Finger hinab, formulirt werden könnte, als dass ihnen eine zu üppige Bildung und bis zur Verdoppelung gehende Vermehrung eines grösseren oder kleineren Theils der beim Furchungsprocess entstandenen ersten

Urzellen der Keimanlage zu Grunde liegt[2]. Dass dies wirklich abnormes Wachsthum auf Grund der embryonalen Anlage ist, werden Sie jedenfalls nicht bestreiten. Sollten Sie aber mir entgegenhalten, dass in diesen Fällen die Individuen schon mit der abnormen Bildung auf die Welt kommen, hier also nicht ein eigentliches pathologisches Wachsthumsverhältniss vorliege, so vermag ich für einmal in dem fötalen und extrauterinen Wachsthum einen principiellen Unterschied nicht anzuerkennen, für's Zweite aber bin ich in der Lage, Ihnen auch Beispiele von extrauterinem abnormem Wachsthum anführen zu können, das Sie unbedenklich auf embryonale Einflüsse zurückführen werden. Von den sog. Riesen ist es bekannt, dass einzelne schon als ungewöhnlich grosse Kinder zur Welt kommen; hier könnte man also sagen, dass der von Anfang an sehr gross angelegte Keim sich in gleicher Proportion weiter entwickele. Nun aber ist es mindestens ebenso oft constatirt, dass die späteren Riesen bei ihrer Geburt sich in ihrer Grösse durchaus nicht vom mittleren Durchschnitt neugeborener Kinder entfernten, dass vielmehr das colossale Wachsthum erst nach der Geburt, und zuweilen erst geraume Zeit, selbst Monate und Jahre nachher begonnen hat. Wir kennen freilich die Details der Wachsthumsvorgänge in den verschiedenen Geweben viel zu wenig, als dass wir angeben könnten, worin die Abweichung der Keimanlage in diesen Fällen besteht, aber mag man sich das vorstellen, wie man will, in Eigenschaften der embryonalen Anlage muss es nothwendig begründet sein, dass aus dem normal grossen Kind ein Riese wird. Noch lehrreicher scheinen mir die merkwürdigen Fälle von Riesenwuchs mehrerer oder einer Extremität, von denen eine Anzahl in der Litteratur beschrieben sind[3]. Bei einigen der betreffenden Individuen konnte die ungleiche Grösse beider Arme oder Beine schon bei der Geburt festgestellt werden; indess hat Friedberg[4] in einem lange Zeit mit grosser Sorgfalt beobachteten derartigen Falle, der ein junges Mädchen betraf, durch Messungen constatiren können, dass das Wachsthum des rechten Riesenbeins fortdauernd Jahre lang nach allen Richtungen hin beträchtlicher war, als das des linken; der Riesenwuchs war, wie der genannte Autor sich ausdrückt, nicht blos ein angeborener, sondern auch ein fortschreitender. Nun aber nehmen Sie vollends diejenigen Fälle[5], in denen viele Jahre lang nicht der geringste Grössenunterschied zwischen den beiderseitigen Extremitäten existirt hat, bis dann mit mehr oder weniger grosser Rapidität ein Bein, ein Arm weit stärker zu wachsen begann, als die

correspondirende Extremität, und nun in allen seinen Bestandtheilen, den Knochen, wie den Muskeln, dem Fett, der Haut etc., colossale Dimensionen erreichte! Ich denke, auch wenn nicht zum Ueberfluss in den meisten derartigen Fällen ausdrücklich das Fehlen jeder erkennbaren äussern Ursache bezeugt wäre, Sie würden trotzdem nicht einen Augenblick zweifeln, dass dies abnorme Wachsthum lediglich auf Fehlern der embryonalen Anlage beruht.

Sie sehen, es ist kein mystischer Begriff, wenn wir die embryonale Anlage unter den Ursachen excessiven Wachsthums acceptiren; und zwar sowohl für das physiologische der Genitalien in der Pubertät und des Uterus in der Schwangerschaft, als auch für das pathologische der Monstra per excessum, der Duplicitäten und des totalen oder partiellen Riesenwuchses. Auch wird schwerlich diese Auffassung bei irgend einem Pathologen auf Widerspruch stossen. Aber ich glaube, dass dieselbe nicht auf die genannten Processe zu beschränken ist, sondern dass sie auf ein weit umfangreicheres und deshalb wichtigeres Gebiet ausgedehnt werden muss, nämlich das der eigentlichen Geschwülste.

Wir betreten hiermit ein Gebiet, welches, wenn irgend eines seit den frühesten Zeiten der Medicin der Tummelplatz der mannigfachsten Speculationen, darum aber auch mehr, als vielleicht irgend ein anderes, das Spiegelbild des jedesmaligen Standpunktes unserer Wissenschaft gewesen ist. Ihnen die Entwicklung der Geschwulstlehre auch nur in flüchtigen Zügen vorzuführen, würde freilich den Rahmen unserer Vorlesung weit überschreiten; überdies haben die früheren Anschauungen, so bemerkenswerth sie an sich sein mögen, heute doch wesentlich nur historisches Interesse. Heute braucht nicht mehr bewiesen zu werden, dass die Geschwülste keine Parasiten, d. h. auf Kosten des menschlichen Körpers lebende fremde Bildungen sind; sondern uns ist es längst in Fleisch und Blut übergegangen, dass sie integrirende Theile des Organismus bilden. Und ist es darum etwas Selbstverständliches, dass die Elementartheile einer Geschwulst durchaus dem Arttypus des Individuum folgen, an dessen Körper sie sitzt, und dass deshalb in den Geschwülsten des Menschen und der Säugethiere niemals Federn, wohl aber Haare, dagegen in den entsprechenden der Vögel statt dieser immer Federn getroffen werden: oder anders ausgedrückt halten wir es für undenkbar, dass in einer Geschwulst jemals Zellen oder sonstige Elementartheile vorkommen, die es nicht auch im normalen Körper des betreffenden Individuum

gäbe. Und auch darüber discutiren wir nicht mehr, dass die Geschwülste so gut, wie alle übrigen Körpertheile, aus dem Blut ernährt werden, mittelst Blutgefässen, die ein Theil des allgemeinen Kreislaufs und denselben Gesetzen unterworfen sind, welche die gesammte Circulation beherrschen. Nur hinsichtlich der etwaigen Innervation der Geschwulstgefässe sind wir nicht sicher unterrichtet, wie denn überhaupt unsere Kenntnisse von den Nerven der Geschwülste noch recht ungenügend sind; wo dieselben in den Tumoren vorhanden sind, wissen wir freilich, dass sie mit den Centren in directer Continuität stehen, aber ob sie ein regelmässiger oder nur häufiger Bestandtheil von Geschwülsten sind, ist keineswegs ausgemacht. Auch über das etwaige Vorkommen und die Verbreitung der Lymphgefässe in Geschwülsten fehlt es noch an zuverlässigen Untersuchungen. Aber das Alles kann den eigentlich fundamentalen Punkt nicht beeinträchtigen, ohne den es eine Physiologie der Geschwülste gar nicht gäbe, dass dieselben nämlich, als Theile des Organismus, hinsichtlich ihres Wachsthums, ihres Stoffwechsels und ihrer Ernährung den allgemeinen biologischen Gesetzen unterworfen sind.

Je mehr aber diese Ueberzeugung sich befestigt hat, desto schwerer ist es geworden, eine erschöpfende Definition dessen zu geben, was man unter einer Geschwulst versteht. Zum Theil hat man sich das allerdings dadurch erschwert, dass man Dinge zu den Geschwülsten gerechnet hat, die gar nicht hierher gehören. Ich denke dabei nicht einmal an die klinische Bedeutung des Wortes Tumor, das bekanntlich für jede mögliche Volumsvergrösserung, die mittelst des Gesichts oder Getastes constatirt werden kann, gebraucht wird: in diesem Sinne ist der schwangere Uterus ein Tumor, und man spricht von Leber- oder Milztumor, wenn diese Organe voluminöser sind, als in der Norm, gleichgiltig, worauf die Vergrösserung beruht. Aber auch vom rein anatomischen Standpunkt aus thut man gut, eine Gruppe von Anschwellungen, die allerdings sehr oft als Geschwülste imponiren, von diesen scharf zu trennen; nämlich alle diejenigen, welche durch Ansammlung und Retention von flüssigen oder zelligen Absonderungen bedingt sind. Es sind dies die Anhäufungen von Blut oder Hämatome, von in der Regel entzündlichem Transsudat oder Hydrocelen und Hygrome, dann die Follicular- und Schleimcysten, Atherome und die verschiedenartigen Sekretcysten der diversen Drüsen, kurz alle diejenigen

Bildungen, die unter dem allgemeinen Namen der Retentionsgeschwülste zusammengefasst zu werden pflegen. Wie diese zu Stande kommen, das habe ich, soweit es sich nicht schon aus der unmittelbaren Anwendung früher entwickelter Sätze ergiebt, kürzlich (p. 688) Ihnen angedeutet; die Details dieser Vorgänge erfahren Sie ohnedies in der speciellen pathologischen Anatomie der einzelnen Organe, und wenn Jemand von Ihnen sich specieller für diese Gruppe interessiren sollte, so darf ich Sie auf die wahrhaft abschliessende Darstellung verweisen, welche die Retentionsgeschwülste in Virchow's grossem Geschwulstwerk erfahren haben[6]. Trennen wir diese aber von den echten Geschwülsten, so bleiben diejenigen übrig, welche schon seit Alters als die eigentlichen Pseudo- oder Neoplasmen oder Gewächse angesehen und mit Recht jenen gegenübergestellt worden sind. Wir aber haben aus Gründen, die ich Ihnen eingehend entwickelt habe und die Sie bald noch besser würdigen werden, uns entschlossen, noch eine hochwichtige Reihe von Neubildungen, nämlich die Infectionsgeschwülste, gesondert von den übrigen Gewächsen vorwegzunehmen, und so das ganze Gebiet abermals um ein Beträchtliches einzuengen. Sehen wir jetzt zu, ob es gelingt, in dem verkleinerten, obwohl immer noch ausreichend weiten und inhaltvollen Gebiet das leitende Princip aufzufinden.

Ihnen eine allgemeine Schilderung eines Gewächses zu geben, wäre ein sinnloses Beginnen. Denn es lässt sich etwas Ungleicheres nicht denken, als das Verhalten der verschiedenen Geschwülste in Bezug aut Gestalt, Grösse, Farbe, Consistenz etc. Auch die mikroskopische Prüfung ist nur geeignet, die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen auf diesem Gebiete zu erhöhen. Eines nur stellt sich als das constante Ergebniss jeder derartigen Untersuchung heraus, dass nämlich die Geschwülste — das Wort immer in unserem begrenzten Sinne dargebracht — ausnahmslos aus wirklichem Gewebe bestehen. Und zwar finden sich alle Gewebe in den diversen Geschwülsten vertreten, die gesammten Bindesubstanzen so gut wie alle Arten Epithelien, das Muskel- wie das Nervengewebe. Freilich keineswegs alle in gleicher Häufigkeit und noch viel weniger alle in jeder Geschwulst. Vielmehr pflegt man die gewebliche Structur gerade zum Classificationsprincip der Gewächse zu verwenden. Virchow stellt in dieser Beziehung drei Hauptordnungen auf: 1. Geschwülste, welche in ihrer Zusammensetzung irgend einem einfachen Gewebe des Körpers entsprechen, histioide; 2. solche, in deren Aufbau mehrere Gewebe

eingehen, so dass eine complicirtere Structur mit einer bestimmten typischen Anordnung der Theile entsteht, organoide; und 3. noch complicirtere, in deren Zusammensetzung ganze Systeme des Körpers in freilich unvollständiger Weise repräsentirt sind, teratoide Geschwülste. Wenn man indessen unter histioiden Gewächsen nur solche begreift, welche lediglich aus einem einzigen Gewebe bestehen, so giebt es, wie Klebs[7] ganz richtig bemerkt hat, abgesehen von kleinen Epitheliomen und Sarkomen eigentlich nur eine einzige histioide Geschwulstform, nämlich das Angiom — obschon auch in diesem nicht selten geringe Mengen Bindegewebes zwischen den Blut- und Gefässräumen sich befinden; in allen übrigen Geschwülsten giebt es ausser dem Hautgewebe sicher auch Blutgefässe. Wenn man aber andererseits sich verursacht fühlen sollte, die uns von der normalen Biologie her geläufige Auffassung eines Organs als eines mit einer bestimmten Function ausgestatteten Apparats auf die organoiden Geschwülste zu übertragen, so würde das durchaus unangebracht sein, da selbst das schönste Adenom zu einer physiologischen geordneten Leistung völlig unfähig ist. Diesen Schwierigkeiten entgeht man jedenfalls, wenn man Virchow's histioide und organoide Geschwütste in eine Hauptordnung zusammenfasst, die dann einfach nach dem Gesichtspunkte des in dem Gewächs dominirenden Gewebes eingetheilt wird. So unterscheiden sich naturgemäss: 1. Geschwülste, deren Hauptmasse nach dem Typus der Bindesubstanzen gebaut ist: dazu gehören das Fibrom, Lipom, Myxom, Chondrom, Osteom, Angiom, Lymphangiom, Lymphom und Sarkom nebst den Misch- oder Combinationsgeschwülsten aus den einfacheren Formen: alle diese grösstentheils sich deckend mit Waldeyer's[8] desmoiden Gewächsen; 2. solche von epithelialem Typus, entsprechend Waldeyer's epithelialen Gewächsen; nämlich das Epithelioma und Onychoma, Struma, Kystoma, Adenoma und Carcinoma; 3. solche vom Typus des Muskelgewebes, das Myoma laevicellulare und M. striocellulare; endlich 4. solche vom Typus des Nervengewebes, das Neuroma und nach Klebs'[9] neueren Mittheilungen das Glioma. Als zweite Hauptordnung bleiben dann die Teratome Virchow's, in denen man Haut mit Haaren und Talgdrüsen, ferner gelegentlich Knochen, Zähne, auch Muskeln, selbst Darmtheile mit den charakteristischen Drüsen und Hirnsubstanz findet; das häufigste Beispiel derselben sind die Dermoidcysten der Orbita, der Genitalorgane etc.

Aber damit, dass wir wissen, ein Lipom ist eine aus Fettgewebe, das Osteom eine aus Knochengewebe bestehende neugebildete Gewebsmasse, ist für die Definition einer Geschwulst noch nicht viel gewonnen. Denn bei der Obesitas handelt es sich auch um eine aus Fett bestehende Gewebszunahme, jede Hyperostose ist eine Neubildung von Knochengewebe, und bei der compensatorischen Hypertrophie einer Niere sind sogar mehrere Gewebsformen in ganz complicirter Anordnung neugebildet. Der Wunsch, die eigentlichen Gewächse grade von diesen Hypertrophien zu unterscheiden, macht es mir auch unmöglich, der von Lücke[10] gegebenen Definition zuzustimmen, obwohl sie sich grossen Beifalls unter den Fachgenossen erfreut hat. Lücke bezeichnete eine Geschwulst als eine Volumszunahme durch Gewebsneubildung, bei der kein physiologischer Abschluss gewonnen wird. Aber wird denn bei einer Herz-, einer Blasenhypertrophie ein physiologischer Abschluss gewonnen? und wo liegt der physiologische Abschluss bei einer Fiebermilz, einem miasmatischen Kropf? wo vollends bei einer chronisch entzündlichen Elephantiasis? Eine Geschwulstdefinition muss, wenn sie zutreffen soll, vor Allem, glaube ich, auf Einen Punkt Nachdruck legen, nämlich auf die Abweichung der Gewebszunahme vom morphologisch-anatomischen Typus der Lokalität. Bei der Hypertrophie eines Uterus in Folge mangelhafter Involution oder chronischer Metritis bleibt immer die typische Gestalt des Uterus erhalten, während das Fibromyom davon durchaus abweicht; bei der Hypertrophie eines mehrschichtigen Epithels nimmt lediglich die Dicke zu und die regelmässige Schichtung bleibt vollkommen bewahrt — beim Carcinom entstehen Epithelien in ganz unbeständiger und unregelmässiger Richtung; auch beim Adenom, so sehr es im Einzelnen der Structur der betreffenden Drüse sich anschliesst, fehlt doch viel, dass die Gesammtanordnung der Acini oder Schläuche so den normalen Drüsenbau wiederholt, wie es bei einer echten Drüsenhypertrophie der Fall ist; und während bei der hochgradigsten Polysarcie das Fettpolster, so mächtig es auch ist, doch immer genau den Typus und die anatomische Anordnung eines Panniculus adiposus innehält, weiss die normale menschliche Morphologie Nichts von einem Formentypus, wie er sich in einem Lipom darstellt. Das Atypische ist ein bedeutsames, ja unerlässliches Kriterium nicht blos, wie Waldeyer[8] ausgesprochen hat, des Carcinoms, sondern jeder echten Geschwulst, mag ihre histologische Structur sein, welche auch immer. Aber dass auch diese Defi-

nition als einer Gewebsneubildung von atypischer Form nicht ausreicht, das lehrt der flüchtigste Blick auf die Geschichte der Entzündung. Denn was Atypischeres kann es in aller Welt geben, als einen frischen knöchernen Callus nach einer Fractur, als pleuritische oder peritonitische Adhäsionen, als eine derbe Schwiele mitten im Herzfleisch, — alles Dinge, die doch, wenn überhaupt Etwas, Gewebsneubildungen sind! Will man also nicht consequenter Weise jede Grenze und jede Differenz zwischen Entzündung und Geschwulst verwischen, so muss augenscheinlich noch Etwas hinzukommen, wodurch das Gewächs oder die geschwulstartige Neubildung sich von der entzündlichen ganz scharf und präcise unterscheidet, und das kann nichts Anderes sein, als die Aetiologie.

Wenn es aber irgend ein Kapitel in unserer Wissenschaft giebt, das in tiefes Dunkel gehüllt ist, so ist dies die Aetiologie der Geschwülste. An Hypothesen fehlt es freilich nicht, und wenn Sie die Lehrbücher darüber nachschlagen, so ist die Ausbeute an Geschwulstursachen, die Ihnen dargeboten wird, durchaus nicht gering. Wie aber steht es mit deren Werth? Von einer Reihe der gewöhnlich angeführten Momente, als Alter, Geschlecht, sociale Stellung etc., können wir von vorn herein füglich absehen, da ein directes Causalitätsverhältniss zwischen ihnen und den Neubildungen unmöglich existiren kann; auch pflegt man dieselben ja deshalb auch nur als „prädisponirende“ Ursachen zu bezeichnen. Unter den angeblichen directen Ursachen der Geschwülste spielt aber Nichts eine grössere Rolle, als die sogen. lokalen Reize mechanischer oder chemischer Natur, die örtlichen Traumen. Die Neigung, ein lokal auftretendes Uebel mit einer lokalen Ursache in Verbindung zu bringen, ist zu tief im menschlichen Verstande begründet, als dass es jemals an Versuchen hätte fehlen können, auch die Entstehung von Geschwülsten durch vorhergegangene Verletzungen u. dergl. zu erklären. Auch ist die Zahl der in der Litteratur mitgetheilten Fälle, in denen die Lokalität, welche Sitz einer Geschwulst war, früher von irgend einem Trauma betroffen worden, nicht unbedeutend. Wie schwach es aber selbst nur mit der statistischen Grundlage der Annahme eines derartigen Zusammenhangs bestellt ist, mag Ihnen das Beispiel von F. Boll lehren, der in seiner schon kürzlich erwähnten Schrift[11] daraus, dass unter 344 in der Langenbeck'schen Klinik operirten Carcinomen bei 42, d. h. in 12 pCt., sage zwölf Procent der Fälle, ein vorhergegangenes Trauma angegeben war[12], den Schluss zieht —

die neuere Statistik habe die ätiologische Beziehung der Traumen zu den Carcinomen erwiesen! Auch stellt sich dies Ergebniss nicht blos für die Carcinome heraus, sondern beinahe der gleiche Procentsatz (14,3 pCt.) hat sich bei der Durchsicht der gesammten in der Berliner Klinik in den letzten 10 Jahren beobachteten 574 Geschwulstfälle hinsichtlich vorausgegangener Traumen ergeben [13], mit anderen Worten, in beinahe 86 pCt. aller Fälle hat selbst die express darauf gerichtete Nachforschung nicht ermitteln können, dass irgend ein Trauma stattgehabt hatte! Würden indess die Ergebnisse der Geschwulststatistik auch ganz anders lauten, so würden sie offenbar doch erst dann einigermaassen beweiskräftig sein, wenn ihnen eine Statistik der Traumen zur Seite stände, derzufolge in einem erheblichen Procentsatz der Fälle in ihrem Gefolge sich Geschwülste entwickeln. Wie unendlich häufig aber sind die Stösse und andere Verletzungen des Schienbeins, und wie überaus winzig dagegen glücklicherweise die Zahl der Osteochondrome und Sarcome dieser Gegend! Wie wahrhaft erschreckend müsste die Häufigkeit der Mammageschwülste sein, wenn wirklich die Traumen leicht zu Geschwulstbildungen führten! und wie sehr müssten unter den Mammatumoren diejenigen überwiegen, welche von der Warze ihren Ausgang nehmen — während erfahrungsgemäss primäre Warzengeschwülste sogar zu den grossen Raritäten gehören gegenüber denen, die irgendwo in der Tiefe der Drüse entstehen! Aber wir dürfen auf die Statistik, die im besten Falle auch nur ein post, nicht ein propter hoc beweisen würde, bereitwillig verzichten; denn wir haben triftigere Gründe, den Causalzusammenhang zwischen Traumen und echten Geschwülsten abzuweisen. Wir wissen ja sehr genau, was auf ein Trauma folgt: unter günstigen Verhältnissen eine Congestion, sonst Entzündung. Weiter aber haben wir vor Kurzem erst des Eingehenderen erörtert, welche Bedeutung eine wiederholte oder anhaltende arterielle Congestion, und welche eine Entzündung für das Wachsthum der Gewebe hat; jene führt unter Umständen zur Hypertrophie, diese zur entzündlichen Gewebsneubildung. Leugnen zu wollen, dass mancherlei epitheliale und bindegewebige Neubildungen, die in geschwulstartiger Form sich präsentiren, lediglich congestiven und entzündlichen Circulationsstörungen ihren Ursprung verdanken, dass kann uns um so weniger in den Sinn kommen, als ich Ihnen ja selber an den Hühneraugen, den spitzen Condylomen, der Elephantiasis, den Schleimhautpolypen, den Hyperostosen etc. den Einfluss exemplificirt habe, den congestive

und entzündliche Hyperämien auf gewebliches Wachsthum ausüben. Aber wer daraus nun weiter folgern wollte, dass dieselbe Entzündung, die sonst nur zur Neubildung von Bindesubstanzen führt, plötzlich auch einmal Muskelfasern oder Drüsen- und Cystengewebe oder gar Hirnsubstanz hervorbringen kann, der begiebt sich meines Erachtens von vorn herein jeder Möglichkeit, den inneren Zusammenhang der pathologischen Processe zu begreifen. Was kann es nützen, die Gesetze der entzündlichen Gefäss- und Bindegewebsneubildung zu studiren, wenn solche Abweichungen möglich wären? oder vielmehr was wären das für Gesetze, die so fundamentale Ausnahmen zuliessen? Dafür aber, dass Gewebszellen irgend welcher Art auf einen äusseren traumatischen Anstoss sich direct vermehren oder, wie man zu sagen pflegt, in Wucherung gerathen, dafür fehlt es bei der normalen menschlichen Organisation an jedem Schatten eines Beweises. Wer demnach die These aufstellt, dass eine Geschwulst das Product der durch ein Trauma verursachten Wucherung irgend welcher Gewebszellen ist, der muss folgerichtig annehmen, dass die Organisation des betreffenden Individuum eine abnorme ist, resp. dass seine Gewebszellen auf ein Trauma anders reagiren, als die der ungeheuren Mehrzahl aller Menschen. Dass indess diese Annahme nicht zutreffend sein kann, wird, so viel ich sehe, dadurch erwiesen, dass dieselben Menschen, welche eine angeblich traumatisch hervorgerufene Geschwulst an sich tragen, gegen alle sonstigen Schädlichkeiten sich durchaus in der gewöhnlichen Weise verhalten, ja auf Traumen, die ausserhalb der Geschwulstregion ihren Körper treffen, mit den entzündlichen oder sonstigen Veränderungen antworten, die wir als die typische Folge von Traumen kennen gelernt haben. Somit muss jene Hypothese dahin eingeschränkt werden, dass lediglich an derjenigen Stelle, wo die Geschwulst sich entwickelt, die daselbst befindlichen Gewebe in ganz abnormer Weise auf äussere Schädlichkeiten reagiren. Inwieweit eine derartige Annahme berechtigt ist, werden wir sehr bald discutiren; jedenfalls aber wird Ihnen nicht entgehen, dass mit einer solchen Formulirung das Trauma seine eigentliche Bedeutung als Ursache einer Geschwulst im Wesentlichen einbüsst.

Nicht anders steht es mit einer zweiten Aetiologie, die gleichfalls den Beifall zahlreicher Autoren gefunden hat, nämlich der infectiösen Enstehung der Geschwülste — selbstverständlich, wenn wir die von uns sogenannten Infectionsgeschwülste ausser Betracht lassen. Trotz aller mit dem erdenklichsten Fleiss angestellten Er-

hebungen ist bisher über ein epidemisches oder endemisches Vorkommen von echten Geschwülsten Nichts ermittelt worden. Weiterhin existirt nicht ein einziger beglaubigter Fall von Uebertragung einer Geschwulst von einem Individuum auf ein anderes. Niemals hat ein Chirurg bei der Operation einer Geschwulst sich damit „inficirt", niemals ein Mann von dem Uteruskrebs seiner Frau ein Cancroid des Penis bekommen. Und wie viel vergebliche Versuche sind angestellt worden, Geschwülste von Menschen auf Thiere, und selbst von einem Exemplar derselben Species auf ein anderes zu überimpfen! Wenn Sie einen Periostlappen einem Hund oder Kaninchen unter die Haut bringen, so wird daraus eine Knochenplatte, und ein geringes Quantum lebenden Epithels kann, in die vordere Augenkammer gebracht, zum Ausgangspunkt einer ganz ansehnlichen Epithelwucherung werden[13]; so ist es denn auch nicht merkwürdig, dass lebende Epithelmassen aus einem Carcinom nach der Implantation ins Unterhautzellgewebe eine Zeit lang weiter wuchern. Aber das ist doch bei Weitem noch nicht eine Uebertragung, wie wir sie z. B. bei der Tuberkulose kennen gelernt haben, wo durch die Impfung Neubildungen erzeugt werden, die integrirende Theile des Organismus sind, eine sehr ausgesprochene Weiterentwicklung durchmachen und das Befinden des Impfthieres wesentlich beeinflussen. Von alledem ist bei der Impfung echter Geschwülste nicht die Rede; selbst der saft- und zellenreichste Markschwamm, mag davon ins Blut oder unter die Haut gebracht sein, erzeugt im günstigsten Falle Anfangs eine Wucherung von mässiger Intensität, um dann nach längstens ein paar Wochen ausnahmslos durch Resorption zu verschwinden, ohne dem Impfthiere irgend einen anderen Nachtheil zu bereiten, als den der Verwundung[14]. Dass es vollends jemals geglückt wäre, auch nur die geringste Entwicklung eines überimpften Myxoms oder Chondroms oder Myoms etc. zu erzielen, davon ist ganz und gar keine Rede: mag das Impfmaterial unter den denkbar grössten Cautelen von Hund auf Hund oder von Katze auf Katze, oder von Pferd auf Pferd übertragen worden sein, nie giebt es etwas Anderes, als Resorption mit oder ohne abscedirende Entzündung und schliesslich einfache Narbenbildung. Alles in Allem kann ich nur sagen, dass selbst für die Carcinome, geschweige denn für die übrigen echten Geschwülste, von keinem Autor — mag er auch seine Ansicht mit solcher Sicherheit vortragen, wie W. Müller[15] — auch nur der Schatten eines Beweises dafür beigebracht worden ist, dass bei ihrer Entst[illegible] us" betheiligt sei, welches wir dem

der Syphilis, des Rotzes u. a. Infectionskrankheiten vergleichen dürften. Wenn aber die specifische Virulenz der bösartigen Geschwülste nicht so sehr aus der Uebertragbarkeit auf ein zweites Individuum, als aus dem Verhalten im eigenen Organismus des Trägers abgeleitet wird, so werden Sie sehr bald hören, dass es auch mit dieser „Virulenz“ seine ganz eigene Bewandtniss hat.

Was soll ich Ihnen aber gar erst von dem Einfluss alimentärer Schädlichkeiten und ganz besonders von Gemüthsbewegungen und nervösen Erregungen auf die Entstehung von Geschwülsten berichten, die vorzugsweise in der älteren Litteratur eine Rolle spielen? Mögen diese Schädlichkeiten und Erregungen noch so heftiger und intensiver Natur sein, ich wüsste nicht, wodurch anders sie das Wachsthum eines Theils beeinflussen könnten, als durch Störungen der Circulation; sobald Sie dies festhalten, so fällt auch sofort die Möglichkeit weg, dass jemals echte Geschwülste durch sie bedingt sein können. Es scheint eben nur Eines übrig zu bleiben, nämlich die angeborene Anlage. Für die eigentlichen Teratome ist eine derartige Anschauung schon von anderen Pathologen ausgesprochen worden. Lücke[16] insbesondere hat sehr gute Beweise dafür eingebracht, dass die Dermoide immer congenitale Gebilde sind, die in fehlerhaften Einstülpungen, resp. Abschnürungen des äusseren Keimblatts bei der Bildung der Augen- und Mundhöhle, des Halses, sowie der Hoden und Ovarien etc. ihren letzten Grund haben. Aber ich vermag in keiner Weise abzusehen, weshalb die gleiche Auffassung nicht auch für die gesammten übrigen Gewächse, Virchow's histioide und organoide Geschwülste, Geltung haben sollte.

Wenn Sie mich freilich fragen, worin der Fehler der embryonalen Anlage besteht, der zum Ausgangspunkt und zur Ursache einer Geschwulst wird, so kann ich darauf nur mit Hypothesen antworten. Das Einfachste scheint mir zweifellos, sich vorzustellen, dass in einem frühen Stadium der embryonalen Entwicklung mehr Zellen producirt worden, als für den Aufbau des betreffenden Theils nöthig sind, so dass nun ein Zellenquantum unverwendet übrig geblieben ist, von an sich vielleicht nur sehr geringfügigen Dimensionen, aber — wegen der embryonalen Natur seiner Zellen — von grosser Vermehrungsfähigkeit. Wer aber diesen Gedanken näher bei sich erwägt, wird, meine ich, unwillkürlich dahin geführt werden, den Zeitpunkt dieser überschüssigen Production von Zellen schon in ein sehr frühes Stadium zurückzuverlegen, möglicher Weise in die Entwicklungsperiode

zwischen die vollendete Differenzirung der Keimblätter und die fertige Bildung der Anlagen der einzelnen Organe: wenigstens scheint es mir so am leichtesten verständlich, warum aus dem Fehler später nicht *Riesenwuchs* eines Körpertheils, sondern lediglich eine histioide Geschwulst, d. h. excessives Wachsthum nur Eines der Gewebe des Theils resultirt. Möglich ferner, dass das überschüssige Zellenmaterial mehr oder weniger gleichmässig über eine der histogenetischen Keimanlagen vertheilt, oder aber an einer Stelle mehr oder minder abgeschlossen sitzen bleibt: dies würde die *lokale Anlage* eines Organs oder selbst nur einer bestimmten Region eines solchen zur späteren Geschwulstbildung involviren, jenes dagegen die *Anlage eines Systems*, z. B. des Skeletts oder der Haut etc. Doch wollen Sie dies Alles nicht für mehr nehmen, als es wirklich sein soll, nämlich für einen schüchternen Versuch, die Hypothese der embryonalen Anlage etwas greifbarer zu formuliren. Bei unserer schon vorhin betonten ungenügenden Kenntniss der Details der Wachsthumvorgänge sind wir ja leider noch völlig auf Vermuthungen angewiesen; und auf die ausgesprochene Formulirung selbst lege ich gar keinen Werth und bin jeden Augenblick bereit, sie gegen eine bessere zu vertauschen. Die Hauptsache ist und bleibt immer, *dass es ein Fehler, eine Unregelmässigkeit der embryonalen Anlage ist, in der die eigentliche Ursache der späteren Geschwulst gesucht werden muss.*

Dass es mit dem Verhalten embryonaler Gewebstheile innerhalb des ausgewachsenen thierischen Organismus seine besondere Bewandtniss hat, ist gegenwärtig nicht mehr eine blosse Hypothese, sondern eine auf experimentellem Wege sicher erhärtete Thatsache. Nachdem schon von *Zahn*[17] ähnliche Versuche mit ganz analogem Erfolg gemacht waren, hat *Leopold*[18] im hiesigen Institute systematische Experimente über das Schicksal von verschiedenen Gewebsmassen angestellt, welche er in die vordere Kammer oder in die Bauchhöhle von lebenden Kaninchen einbrachte, und es hat sich dabei herausgestellt, dass alle Gewebsstücke, welche *von schon geborenen Kaninchen*, sei es älteren oder auch ganz jungen Exemplaren entnommen worden, vollständig resorbirt wurden oder hochgradig schrumpften oder, im seltensten Falle, ihre ursprüngliche Grösse behielten; was aber *von einem noch ungeborenen Fötus* genommen war, lebte nicht blos in dem neuen, fremden Organismus fort, sondern *wuchs daselbst f*[illegible] *in der überraschendsten Weise.*

So gelang es, Stückchen von fötalem Knorpel, welches Gewebe Zahn und Leopold wegen seiner charakteristischen Beschaffenheit mit Vorliebe benutzten, auf das Vielfache, selbst Zwei- bis Dreihundertfache der ursprünglichen Grösse auswachsen zu sehen, und auf diese Weise eine Masse hervorzubringen, welche alle Eigenschaften einer echten Geschwulst, nämlich eines Enchondroms, an sich trug und durch viele Monate hindurch, bis zum Tode des betreffenden Thieres, in der Regel continuirlich an Grösse zunahm und jedenfalls sich nicht verkleinerte oder gar resorbirt wurde.

Kann hiernach die Statthaftigkeit der von uns formulirten Hypothese fernerhin nicht in Zweifel gezogen werden, so werden Sie doch immerhin bessere Stützen für ihre effective Berechtigung wünschen, als unsere bisherige Beweisführung per exclusionem sie gewährt. Ein zwingender positiver Beweis lässt sich freilich der Natur der Sache nach dafür nicht beibringen; wohl aber giebt es eine ganze Reihe von Thatsachen, welche der vorgetragenen Auffassung in hohem Grade günstig sind. Von diesen nenne ich in erste Linie die Vererbung der Geschwülste[19]. Zahlreiche Mittheilungen giebt es in der Litteratur über das Auftreten gleichartiger Geschwülste in mehreren Generationen derselben Familie hintereinander. Besonders gut constatirt ist dies Verhältniss für Carcinome, Enchondrome, Osteome, Fibrome, Lipome, Adenome, Angiome, Neurome, und zwar ist ebenso oft Vererbung von mütterlicher, als von väterlicher Seite gesehen worden. Von Interesse ist ferner, dass zuweilen die Geschwulstvererbung sich genau so wiederholt, wie die eines überzähligen Fingers der gleichen Extremität, d. h. es ist z. B. Generation für Generation die Mamma, an der das Adenom oder der Krebs auftritt; andere Male dagegen vererbt sich die Geschwulstbildung nicht an einer bestimmten Lokalität, sondern an einem System, der Art, dass durch mehrere Generationen hindurch diverse Mitglieder einer Familie beispielsweise an Enchondromen des Skeletts, der eine am Becken, ein anderer am Humerus, ein Dritter am Femur etc., leidet. Zwischen Enchondromen und Osteomen, die sich ja zu einander verhalten wie Knorpel und Knochen, giebt es übrigens auch mutuelle Vererbung. Dass weiterhin auch solche Fälle, wo die Mutter ein Mammaadenom und die Tochter einen Brustkrebs hat, im Sinne der Vererbung gedeutet werden dürfen, wird Ihnen aus dem klar werden, was ich Ihnen bald über die Natur der krebsigen Processe mittheilen werde. Dass endlich das Vorhandensein gleichartiger Geschwülste bei Geschwistern[20] auch dann auf

hereditäre Einflüsse hinweisen kann, wenn in der unmittelbaren Ascendenz solche nicht existiren, bedarf gegenwärtig gewiss keiner näheren Ausführung.

Des Weiteren wird unsere Auffassung auf's Beste gestützt durch das congenitale Auftreten von Geschwülsten, und zwar sowohl von vererbten, als auch ohne Heredität. Dass die eigentlichen Teratome sehr häufig mit auf die Welt gebracht werden, ist bekannt; von den übrigen Geschwülsten pflegt man aber gewöhnlich nur kleine pigmentirte Mäler und Angiome unter denen zu nennen, welche öfters angeboren werden. Sobald man indessen genauer auf dieses Moment achtet, sowohl in der Erfahrung des täglichen Lebens und des Leichentisches, als auch in der Geschwulstlitteratur, so überzeugt man sich bald, dass congenitale Gewächse aller Art gar nicht so selten sind[21]. Kleine Fibrome und Lipome[22] der Haut und des Unterhautfetts sind bei Neugeborenen durchaus keine Rarität; dann erinnere ich an die angeborenen Enchondrome des Schädels, der Wirbelsäule und selbst der Finger[23], an das Myxom der Kiefergegend[24], das Nierenadenom[25], das quergestreifte Myom des Herzens[26] und die strumösen Knoten der Schilddrüse, die wiederholt bei Neugeborenen gesehen sind[27]; auch von Sarkom[28], ja selbst von echtem congenitalem Krebs sind einzelne Fälle in der Litteratur beschrieben[29]. Sehr erheblich aber vergrössert sich das Gebiet der angeborenen Geschwülste, wenn man auch diejenigen hinzurechnet, welche innerhalb der ersten Lebenszeit den tödtlichen Ausgang herbeigeführt haben; denn hier kommen noch eine ganze Anzahl von Krebsfällen hinzu, und zwar selbst ausgesprochen metastasirenden (Lungen und Pleura[30], Nebennieren, Lungen und Leber[31], Nieren[32]), ferner sicher etliche von den so perniciösen Retinagliomen[33], dann von Myomen und Myosarkomen der Nieren[34] u. a. m.

Freilich bilden die congenitalen doch immer nur eine winzige Minorität unter den Gewächsen, und es wäre schlecht um unsere Theorie bestellt, wenn wir uns allein auf jene stützen könnten. Aber was wir als angeboren verlangen, ist ja nicht die Geschwulst, sondern lediglich die Anlage dazu, d. h. nach der von uns proponirten Formulirung die Existenz desjenigen über das physiologische Maass hinaus producirten Zellenquantum, aus dem eine Geschwulst sich entwickeln kann. Demnach kann es ein ungemein kleines, kaum bemerkbares Knötchen der Haut oder des Unterhautfettes oder einer Drüse sein, aus dem später das massigste Fibrom, Lipom, Adenom hervorgeht, ein unbedeutendes Pigmentmal wird zum Ausgangspunkt

eines grossen melanotischen Gewächses, und aus einer völlig unbeachteten kleinen Hautcyste entwickelt sich ein umfangreiches Dermoid. Ja, noch mehr, es ist vollkommen denkbar, dass der Zellhaufen, welcher die Anlage der späteren Geschwulst darstellt, zwischen den physiologischen Elementen eines Theils mit unseren Hülfsmitteln absolut nicht zu unterscheiden ist. Das wird unschwer gelingen, wenn solch abnormer Zellhaufen sich inmitten eines nicht mit ihm übereinstimmenden Gewebes befindet, so z. B. wenn Knorpelinseln inmitten fertigen Knochengewebes sitzen geblieben sind, wovon Virchow[35] neuerdings ein paar sehr instructive Beispiele beigebracht hat. Aber wie wollen Sie es einer Gruppe Epithelzellen oder von Zellen der Lymphdrüsen oder des Knochenmarks ansehen, ob sie aus der embryonalen Entwicklung übrig geblieben sind oder nicht?

In der That ist dies der überwiegend häufigste Vorgang bei der Entstehung der Geschwülste. Der Neugeborene bringt nicht die Geschwulst, sondern lediglich das überschüssige Zellmaterial mit auf die Welt, aus dem unter günstigen Verhältnissen später eine Geschwulst herauswachsen kann. Nur möchte ich noch einmal nachdrücklich bitten, dass Sie Sich nicht zu sehr an den Wortlaut des „überschüssigen Zellmaterials“ binden wollen; vielleicht wäre es selbst richtiger, statt dessen von demjenigen Material zu sprechen, welchem die Potenz zu späterer Geschwulstbildung beiwohnt. Denn auf diese Potenz kommt es an, die übrigens keine andere Eigenschaft ist, als wie sie so ungemein häufig bei der individuellen Vererbung und Entwicklung sich geltend macht. Wenn bei dem Sohn eines langnasigen Vaters die bis dahin völlig proportionirte und ganz unauffällige Nase im 8. oder 10. Lebensjahr oder noch später grosse Dimensionen annimmt und ungewöhnlich lang wird, so zweifelt Niemand daran, dass die Potenz zu diesem Wachsthum von Anfang an in der Nase existirt hat — obschon die sorgfältigste und genaueste mikroskopische Untersuchung eben dieser Nase in den ersten Lebensjahren ausser Stande gewesen sein würde, jene Potenz aufzudecken. Nichts wesentlich Anderes verstehe ich unter der potentiellen Anlage zu einer Geschwulstbildung, und wenn Sie statt des von mir gebrauchten Ausdruckes es vorziehen sollten, mit Ziegler[36] von einer Gruppe von Zellen zu sprechen, die von Anfang an „eine abnorm starke Lebensbewegung erhalten haben“, so habe ich auch dagegen Nichts einzuwenden. Die Fähigkeit der reichlichen Zellenproduction wohnt jenem Material von vorn herein inne wegen dieser seiner Beschaffen-

heit; damit aber diese Production und mit ihr die Geschwulstbildung erfolge, bedarf es keines nervösen Antriebes und keiner sonstigen Erregung, sondern einzig und allein **einer ausreichenden Blutzufuhr.** Welche Rolle die letztere bei der Entstehung und dem Wachsthum der Geschwülste spielt, lehrt nichts besser, als die Erfahrung, dass gewisse Gewächse gerade dann sich zu entwickeln oder, richtiger gesagt, rapide zu wachsen pflegen, wenn die Blutzufuhr zu der Lokalität, an der sie sitzen, aus physiologischen Gründen zunimmt. Die Exostosen „entstehen" in der Regel in der Zeit des stärksten Wachsthums des Skeletts, wo also auch seine Blutgefässe besonders reichlich mitwachsen, die Dermoide nehmen gleichfalls vornehmlich in der Zeit der Pubertät zu, wo die Entstehung des Bartes etc. auch auf lebhafte Entwicklungsvorgänge im äusseren Keimblatt hinweist[37], die Kystome des Eierstocks wachsen regelmässig erst in der Pubertät, und wie sehr jede Schwangerschaft das Wachsthum von Tumoren der Mamma oder der Eierstöcke beschleunigt, ist eine allbekannte Thatsache. Von diesem Gesichtspunkte aus ist es sehr wohl denkbar, dass öfters wiederholte arterielle Congestionen oder selbst entzündliche Hyperämien einen vorhandenen Geschwulstkeim erst zur Entwicklung bringen, oder, mit andern Worten, dass die traumatische Aetiologie der Geschwülste in dieser, allerdings wesentlich modificirten Form, eine gewisse Geltung haben kann. Maas[21] hat beobachtet, wie bei einem 23jährigen Mann ein kleines, seit der Geburt unverändert gebliebenes blassrothes Angiom über dem innern Winkel der linken Augenbraue bald und rasch zu wachsen begann, nachdem ein Schlägerhieb, der die Stirnhaut quer über dem Arc. supercil. durchtrennte, auch das Angiom getroffen hatte; es entstand binnen Jahresfrist aus dem letztern eine grosse halbkuglige, bläuliche Gefässgeschwulst, während die übrige leicht geheilte Hiebwunde lediglich eine feine lineare Narbe zurückgelassen hatte. Aehnlich mag es bei etlichen der auf traumatische Veranlassung entstandenen Aderhautsarkomen und bei manchen andern derartigen Geschwülsten zugegangen sein, bei denen man freilich nicht in der glücklichen Lage gewesen ist, den Geschwulstkeim vor dem Trauma constatiren zu können. Möglich ferner, dass das anhaltende Tragen schwerer Ohrringe bei ei Individuum mit einer Anlage zu Fibromen der Haut wirklich zu stehung echter Fibrome der Ohrläppchen führt[38], und dass üb bei der Anlage eines Systems oder eines bestimmten Körpert Geschwulstproduction ein Trauma gelegentlich den speciellen

Gewächses bestimmt. Das sind, wie gesagt, Möglichkeiten, denen ich aber ein tieferes Interesse so lange nicht beimessen kann, als die Statistik den Traumen eine so untergeordnete Stelle auch nur unter den Veranlassungen der Tumoren anweist, wie es zur Zeit der Fall ist. Wenn, wie ich Ihnen berichtet habe, bei 86 pCt. aller Geschwülste Nichts von einem vorausgegangenen Trauma sich hat auffinden lassen — und wenn der Begriff der Geschwulst in unserem Sinne eingeschränkt wird, so erhöht sich dieser Procentsatz noch bedeutend —, so beweist das jedenfalls, dass die Gewächse zu ihrer Entwicklung eines Traumas nicht bedürfen. Für alle langsam wachsenden Geschwülste — und das ist ja die ungeheure Mehrzahl — kann es nicht dem geringsten Zweifel unterliegen, dass die gewöhnliche Circulation ausreicht, um einen vorhandenen Geschwulstkeim zur Entwicklung zu bringen. Was aber den Anstoss dazu giebt, diese Entwicklung anzuregen und auszulösen, das muss sich in der Regel schon deshalb unserer Einsicht entziehen, weil wir die Gründe nicht kennen, welche den überschüssigen Keim in seiner Entwicklung behindert und zurückgehalten haben. Wie viele Menschen mit Geschwulstkeimen mögen sterben, ohne dass auch nur das geringste Wachsthum an denselben stattgehabt hat? Ob es vielleicht der Widerstand der normalen Gewebe ist, welcher die Entwicklung der abnormen Keime beeinträchtigt? Dieser Gedanke liegt entschieden nahe, und darum ist auch die Frage gerechtfertigt, ob nicht ein Trauma auch dadurch von Einfluss auf das Wachsthum eines Neoplasma sein kann, dass es die physiologischen Widerstände in der Umgebung des Geschwulstkeimes schwächt: eine Frage, auf die wir bei der Erörterung der malignen Geschwülste zurückkommen werden.

Die aufgeführten Momente dürften zur Begründung unserer Hypothese ausreichen: ihr wirklicher Werth aber kann sich nur daraus ergeben, dass an sie der Massstab der Erfahrung gelegt wird. Mit anderen Worten, es fragt sich, ob mittelst derselben die Eigenthümlichkeiten der Geschwülste einigermassen erklärt werden können. Nun, ich denke, dass dies sogar besser und vollständiger gelingt, als durch irgend eine der sonstigen Theorien über die Natur der Gewächse. Unsere Hypothese macht es in erster Linie begreiflich, dass alle und jede Gewebe in den Geschwülsten vorkommen können, und zwar ebensowohl diejenigen, in welchen das ganze Leben hindurch fortdauernd Elemente producirt werden, wie Epithelien und Bindesubstanzen, als auch diejenigen, welche physiolo-

gischer Weise nur unter dem Einfluss bestimmter Erregungen Substanz ansetzen, wie Muskel- und Drüsengewebe, und endlich auch diejenigen, welche jenseits eines gewissen Lebensalters überhaupt nicht mehr neue Elemente hervorbringen, wie das Centralnervensystem. Ohne jede congestive oder entzündliche Hyperämie erwächst auf Grund der überschüssigen Anlage im Unterhautfett ein Lipom, am Knochen eine Exostose, ohne jedes Miasma ein strumöser Knoten, ohne jede motorische oder secretorische Erregung entwickelt sich aus dem abnormen Keim ein Myom oder Adenom, und die angeborene Anlage bewirkt im Gehirn eine Neubildung von Nervengewebe noch zu einer Zeit, wo das Wachsthum des Centralnervensystems längst abgeschlossen und durch keine noch so heftige und anhaltende arterielle Hyperämie auch nur eine einzige Nervenfaser oder Ganglienzelle hervorgebracht werden könnte. Fürs zweite erklärt unsere Theorie ohne Schwierigkeit das Vorkommen gewisser Geschwülste an bestimmten Lokalitäten. Die multiplen Lipome, Fibrome, Exostosen verlieren alles Räthselhafte, sobald man annimmt, dass das überschüssig producirte Zellmaterial, i. e. die Geschwulstkeime, mehr oder weniger gleichmässig über das System der Cutis, des Panniculus, des Skeletts vertheilt und verbreitet sind, und es bedarf wohl kaum des Hinweises, wie gut der so constante Sitz der multipeln Exostosen an der Grenze von Diaphysen und Epiphysen mit der Annahme stimmt, dass es überschüssig angelegtes Knorpelmaterial ist, aus dem die Exostosen herauswachsen. Viel lehrreicher aber muss die Betrachtung der singulären Geschwülste vom Standpunkt unserer Theorie aus sein, weil man voraussetzen darf, dass, wo dieselben in typischer Weise häufig auftreten, ein Grund dazu in der embryonalen Entwicklung vorhanden ist. Nun ist es eine alte Erfahrung, dass gewisse epitheliale Geschwülste, Cancroide und Carcinome, sich mit besonderer Vorliebe an den Orificien, an Lippen und Zunge, an den Nasenflügeln und Augenlidern, an Praeputium, Eichel und im Rectum etabliren, dass ferner ungemein oft der äussere Muttermund Sitz eines krebsigen Tumors, und dass im Oesophagus ganz besonders die Kreuzungsstelle mit dem Bronchus von dem Cancroid bevorzugt wird. Gerade die Existenz solcher Prädilectionsstellen haben Virchow u. A.[39] immer als ein Hauptargument dafür ins Feld geführt, dass mechanische Insultationen, denen die genannten Stellen allerdings vielfach ausgesetzt sind, von wesentlicher Bedeutung für die Aetiologie der Geschwülste seien. Indessen, wenn man bedenkt,

wie selten gerade an den Händen und Füssen, d. h. denjenigen Körpertheilen, welche doch wahrhaftig am häufigsten „insultirt" werden, Geschwülste und besonders krebsige Geschwülste vorkommen, wird man, auch von allem Andern abgesehen, sich kaum entschliessen, einen derartigen Zusammenhang zu acceptiren. Vielmehr glaube ich, dass der Grund dieser Prädilectionen ganz wo anders gesucht werden muss. Die genannten Stellen sind der Mehrzahl nach solche, wo in irgend einem Stadium der embryonalen Entwicklung eine gewisse Complication statt hat. An den verschiedenen Orificien geschehen entweder Einstülpungen des äusseren Keimblatts oder Vereinigungen desselben mit einem anderen Epithelrohr u. dgl., und dabei, meine ich, kann sehr leicht irgend eine kleine Unregelmässigkeit vorkommen, die dann einen überschüssigen Epithelhaufen und damit einen Geschwulstkeim schafft[40]. Auch die so constante Lokalisirung der Speiseröhrencancroide hat meines Erachtens ihren Grund nicht in dem Druck Seitens des kreuzenden Bronchus, sondern darin, dass dies die Stelle ist, wo ursprünglich Oesophagus und Luftröhre zusammenhängen, mithin gleichfalls eine entwicklungsgeschichtliche Complication statt hat. Im Rectum ferner ist es nicht das Orificium selbst, der Anus, wo die Cancroide sich entwickeln — wie man das doch nach der Insultationstheorie erwarten sollte —, sondern die Stelle, an der sich das Epithelrohr des Enddarms mit der analen Einstülpung des äusseren Blatts vereinigt. Ganz dieselbe Betrachtung gilt vom weiblichen Genitalapparat, an dem nicht die so viel maltraitirte Vulva, sondern diejenige Stelle Lieblingssitz des Krebses ist, an der das Pflasterepithel des Sinus urogenitalis mit dem Cylinderepithel der Müller'schen Gänge verschmilzt, d. i. das Orificium externum uteri[41]. Unter diesen Umständen ist es gewiss nicht zu gewagt, auch den Grund für die ausserordentliche Häufigkeit krebsiger Erkrankungen an der Cardia und dem Pylorus in entwicklungsgeschichtlichen Complicationen zu suchen, auf deren Existenz ohnehin die Aenderungen des Epithels an der Cardia, am Pylorus und an der Grenze von Portio pylorica und Fundus deutlich genug hinweisen.

Doch sind es nicht blos die krebsigen Tumoren, welche bestimmte Prädilectionsstellon haben, sondern das trifft auch für andere Geschwülste zu. So weiss Jedermann, dass die sehr grosse Mehrzahl aller glatten Myome am Uterus sitzt. Worin, so fragen wir, liegt der Grund, dass eine sonst doch recht seltene Geschwulstform gerade im Uterus so überaus häufig sich entwickelt? Ich denke, die Antwort

wird sich Jeder von Ihnen selber geben. Denn der Grund ist ganz gewiss in nichts Anderem zu suchen, als in dem Verhältniss, das ich Ihnen gelegentlich der einleitenden Betrachtungen über die Geschwülste hervorgehoben habe. Der Uterus des Menschen und der Säuger, so konnten wir sagen, besitzt von der Anlage her die Fähigkeit unter gewissen Bedingungen noch über die Zeit der eigentlichen Wachsthumsperiode hinaus zu wachsen; was aber heisst das Anderes, als dass die Wachsthumskeime in jedem Uterus vorhanden sind und gewissermaassen nur der physiologischen Erregung harren, um wirklich zu wachsen? Verhält sich die Sache aber so, nun, dann liegt Nichts näher als die Möglichkeit, dass diese Wachsthumskeime auch gelegentlich ohne die physiologische Erregung zu einer, dann natürlich unregelmässigen, atypischen Entwicklung gelangen, möglicher Weise gerade dann mit besonderer Vorliebe, wenn die physiologische Erregung, d. h. die Befruchtung, niemals oder nur selten stattgehabt und deshalb die Wachsthumskeime nicht zur normalen Weiterbildung gelangt sind. Wie vortrefflich zu dieser Annahme die Thatsache passt, dass die Uterusmyome sich immer erst nach der Pubertät, mit besonderer Vorliebe aber gerade bei alten Jungfern entwickeln, leuchtet ohne Weiteres ein. Dass dies aber wirklich der Fall ist, muss ich und werden mit mir die pathologischen Anatomen aufrecht erhalten, trotz des Widerspruchs von Seiten etlicher practischer Gynäkologen: die letzteren basiren ihre Schlussfolgerungen im Wesentlichen auf diejenigen Myome, welche zumeist wegen ihrer Grösse, Ursache von Blutungen oder anderweiten krankhaften Erscheinungen werden, während wir ausserdem auch die entschieden viel grössere Zahl derjenigen, in der Regel nur klein gebliebenen Fibromyome berücksichtigen, welche niemals Gegenstand ärztlicher Behandlung gewesen und, so zu sagen, zufällig in den Leichen gefunden werden.

Aber die Myome, resp. die Adenomyome der Prostata? d. h. diejenigen Neubildungen, welche man gewöhnlich als Hypertrophie der Prostata zu bezeichnen pflegt? Es sind das ja weder entzündliche Gewebsneubildungen, noch auch — trotz des gebräuchlichen Namens — legitime Hypertrophien, sondern echte und unzweifelhafte Geschwülste von theils drüsigem, überwiegend aber muskulärem Bau; und doch ist in diesem Organ ja absolut keine Rede von einer physiologischen Anlage zu exceptionellem Wachsthum, und andererseits sind alle vorurtheilsfreien Beobachter darüber einig, dass traumatische Reizungen an den Prostatahypertrophien völlig

unschuldig sind. Das ist Alles durchaus richtig und unbestreitbar; nichtsdestoweniger liegt meiner Meinung nach der Schlüssel zur Erklärung der Prostatamyome in der Entwicklungsgeschichte. Die Prostata entwickelt sich, wie Sie wissen, an der Einmündungsstelle der Müller'schen Gänge in den Sinus urogenitalis; wieder also haben wir es hier mit einer Lokalität zu thun, wo die entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge in hohem Grade complicirt sind. Ich erinnere Sie an die so häufigen Varietäten in der Grösse und Gestalt des Sinus prostaticus, an die so vielfachen Ungleichheiten in der Ausbildung des drüsigen Theils der Prostata, an die Faltenbildungen in der Gegend des Colliculus seminalis, an die Verschiedenheiten in der Anordnung des Ductus ejaculatorius und der Canaliculi prostatici: was scheint unter solchen Umständen natürlicher, als dass gelegentlich bei der Bildung der Prostata überschüssige embryonale muskuläre oder drüsige Zellanlagen unverbraucht liegen bleiben, als Keime der späteren Myome und Adenome?

Dagegen dürfte vielleicht die Häufigkeit der Geschwülste in retinirten Hoden sich dadurch erklären lassen, dass — gewissermassen analog dem unbefruchtet gebliebenen Uterus — die vorhandenen Wachsthumskeime wegen der Retention nicht zur regelmässigen Entwicklung gelangt sind. Vollends ist die auffällige Häufigkeit der Mammaadenome bei unverheiratheten, resp. bei sterilen Frauen, auf die Velpeau[42] schon vor langer Zeit aufmerksam gemacht hat, offenbar ein vollständiges Seitenstück zu unserer Deutung der Uterusmyome.

Am schönsten aber bewährt sich unsere Hypothese, sobald man sie auf die sogenannten heterologen Gewächse anwendet, d. h. solche, welche in ihrer Structur durchaus von dem Mutterboden abweichen, in dem sie erwachsen sind. Gerade wenn Sie Sich überlegen wollen, zu welchen Consequenzen man hier nothgedrungen ohne unsere Hypothese gelangt, erst dann werden Sie die Berechtigung derselben in vollem Maasse würdigen. Oder sollten Sie es wirklich für möglich halten, dass entgegen allen Gesetzten der physiologischen Entwicklungsgeschichte, plötzlich aus Drüsengewebe Knorpel, aus Bindegewebe Deck- oder Drüsenepithelien, aus Nierengewebe quergestreifte Muskelfasern, aus Lungengewebe Knochen etc. hervorgehen könnten, und das obendrein fast immer ohne jede erkennbare Veranlassung? Was aber das Ganze noch viel wunderbarer macht, das ist der Umstand, dass auch die heterologen Gewächse eine aus-

gesprochene Gesetzmässigkeit in Bezug auf ihre Lokalität innezuhalten pflegen. Die Enchondrome der Knochen entstehen niemals aus denjenigen Abschnitten eines Knochens, der sich knorplig erhält, d. h. aus dem Gelenkknorpel, sondern immer mitten aus dem fertigen Knochen selbst; und die der Weichtheile halten sich so überwiegend an die Parotis und den Hoden, dass dagegen alle übrigen Vorkommnisse ganz vernachlässigt werden dürfen. Die subcutanen Dermoide sind kaum jemals anderswo gesehen worden, als in der Gegend der Orbita, des Mundes und des Halses nebst Mediastinum anticum, von den tiefen dagegen sitzt die überwiegende Mehrzahl in den Ovarien und Hoden, vereinzelte hat man auch im Gehirne und im weiblichen Becken in der Nähe der Ovarien getroffen. Heterologe quergestreifte Myome sind ein fast ausschliessliches Privileg des Urogenitalsystems; wenigstens sind sie bisher niemals in einem andern Organ gesehen worden. Sollte das wirklich zufällig sein? oder sollte etwa nur das Bindegewebe der bezeichneten Lokalitäten die Fähigkeit besitzen, Knorpel, resp. Hautepithelien oder quergestreifte Muskelfasern hervorzubringen, während allem übrigen, histogenetisch doch vollkommen gleichwerthigen Bindegewebe dieses Vermögen absolut fehlt? Und nun halten Sie dagegen die Hypothese, dass bei der ersten Anlage der Organe ein kleines entwicklungsgeschichtliches Versehen passirt ist, der Art, dass ein Zellenhaufen unverwendet übrig geblieben, resp. an eine ungehörige Stelle gerathen ist! Die Enchondrome der Knochen, so sagen wir, entstehen aus dem fertigen Knochen, weil sie ihren Ausgang von embryonalen Knorpelresten nehmen, die beim Aufbau des Knochens unverwendet und mitten im fertigen Knochengewebe liegen geblieben sind. Die Keime für die Enchondrome der Parotidengegend sind unverwendet gebliebene Partikel der knorpeligen Abschnitte der Kiemenbogen, und die Prädilectionsstellen der oberflächlichen Dermoide erklären sich in der allereinfachsten Weise, wenn man mit Lücke an fehlerhafte Vorgänge bei der Einstülpung der Haut behufs Bildung des Gesichts und Halses denkt. Sobald Sie Sich aber weiter der complicirten Vorgänge erinnern wollen, denen das Urogenitalsystem seine Entstehung verdankt, und insbesondere erwägen, in wie innigen räumlichen Beziehungen die erste Anlage desselben, der Wolff'sche Körper, einerseits zum Hornblatt, andererseits zu den Urwirbeln steht, so macht es dem Verständniss keinerlei Schwierigkeit, wie gerade in den Hauptorganen des Urogenitalsystems sich sowohl Dermoide, als auch Muskel- und

Knorpel- und Knochengeschwülste entwickeln können: bedarf es doch nur geringfügiger Fehler in der gegenseitigen Abschnürung vom Hornblatt, um die Keime zu den Dermoiden, von den Urwirbeln, um dieselben zu den Myomen, Enchondromen und Osteomen zu schaffen! Die Beckendermoide bei weiblichen Thieren und Menschen sind zweifellos desselben Ursprungs und vermuthlich zunächst supraovariell gewesen, während die mediastinalen Dermoide[43] sich an die des Halses anreihen. Auch die des Gehirns darf man unbedenklich auf die embryonale Verbindung des Centralnervensystems mit dem Hornblatt beziehen. Die öfters beobachteten Adenome in der Achselhöhle von Frauen gehören gleichfalls hierher; denn sie stammen, wie Lücke[44] ganz richtig hervorgehoben, von kleinen Nebenbrustdrüsen, die angelegt, aber nicht zur Entwicklung gekommen sind. Dann die Enchondrome und Osteome der Lungen, deren Ursprung ich lediglich in embryonalen Knorpelresten suche, die bei dem Aufbau der knorpligen Bronchialwände unbenutzt geblieben sind! Aber ich denke, der Beispiele sind genug, um Ihnen die Theorie der embryonalen Keime auch für die heterologen Geschwülste plausibel zu machen, deren ganze Geschichte überhaupt erst durch sie unserem wissenschaftlichen Verständniss erschlossen wird. Alle beobachteten Einzelfälle heterologer Geschwulstbildung könnte ich ja ohnehin unmöglich mit Ihnen durchgehen; und es wird vielmehr die zukünftige Aufgabe sein, jedes derartige Vorkommniss vom Standpunkt der Entwicklungsgeschichte aus gerade so zu erklären, wie es für die Missbildungen längst allgemeiner Grundsatz, für die Cancroide, welche nicht in einem epithelialen Organ entstanden sind, von Thiersch[45] und für etliche andere heterologe Gewächse von Lücke und Klebs[46] geschehen ist.

Aber noch in einer ganz anderen Richtung wirft unsere Theorie ein helles Licht auf die Geschichte der Geschwülste, indem sie die Eigenthümlichkeiten ihres Baues und ihrer histologischen Structur in, wie ich glaube, befriedigender Weise erklärt. Wir hatten bei der Definition eines Gewächses ein Hauptgewicht darauf gelegt, dass die Gewebsneubildung vom morphologischen Typus der Lokalität abweicht oder, mit einem Worte, atypisch ist. Selbst die aller homologste und unschuldigste Geschwulst, ein Lipom oder Fibrom, ein glattes Myom oder Angiom, ein Kropfknoten oder eine Exostose, so sehr sie im Uebrigen die Structur des Mutterbodens wiederholt, hält sich hinsichtlich der Form und Gestalt absolut nicht an den-

selben; das Lipom ist ein mehr oder weniger scharf in sich abgeschlossener Knoten, mitten im Fettgewebe oder selbst aus diesem sich weit heraus hebend, nicht anders das tuberöse Fibrom, die Uterusmyome können selbst nur mittelst eines dünnen Stiels mit dem Uterus zusammenhängen, der strumöse Knoten setzt sich gewöhnlich ganz scharf von dem übrigen Schilddrüsengewebe ab, und die Exostosen machen oft die allerabsonderlichsten Figuren. Wenn wirklich diese Geschwülste einfache Producte einer „örtlichen Reizung" der Elemente des betreffenden Theiles wären, sollte man da nicht erwarten, dass vielleicht ein Lappen der Schilddrüse gleichmässig anschwölle, so wie es das ganze Organ beim miasmatischen Kropf thut, dass sich eine Hyperostose entwickelt, wie bei der Syphilis, dass eine Verdickung des Bindegewebes nach Art der chronisch entzündlichen Elephantiasis entstünde? Nun, diese anscheinend so befremdende Atypie wird mit Einem Schlage verständlich durch die Theorie der embryonalen Anlage. Denn die postulirten Geschwulstkeime stammen zwar aus der embryonalen Entwicklung, aber es sind eben abnorme, überschüssige Keime, wie ja am besten dadurch bewiesen wird, dass der Aufbau, wie des gesammten übrigen Körpers, so auch des betreffenden Theiles in regelmässiger und vollständiger Weise zu Ende geführt ist: diese überschüssigen Keime sind aber natürlich gar kein Object der formbildenden Kräfte des Organismus, mithin kann, wenn sie zu irgend einer Zeit zur Entwicklung kommen, auch nichts Anderes daraus resultiren, als etwas Atypisches. Histologisch muss die Geschwulst mit dem Boden, auf dem sie sitzt, übereinstimmen, wenn der Keim nur ein überschüssig producirter Zellhaufen mitten in gleichem Gewebe ist, wenn z. B. ein überschüssiger Fettzellenkeim im Unterhautzellgewebe verbleibt, ein überschüssiger Muskelkeim im Muskelgewebe, ein Epithelkeim im Epithel; histologisch aber keineswegs morphologisch, schon weil die zeitlichen und räumlichen Wachsthumsbedingungen inzwischen andere geworden sind. Bei den sog. heterologen Gewächsen kann selbstverständlich nicht einmal von histologischer Gleichartigkeit die Rede sein, weil ja die Keime derselben, so zu sagen, „verirrte" sind.

Doch ist auch die histologische Uebereinstimmung der homologen Geschwülste mit ihrem Mutterboden keineswegs eine uneingeschränkte und absolute. Denn es ist freilich richtig, dass die Zellformen der epithelialen Geschwülste so genau den Typus ihres Standortes zu wiederholen pflegen, dass man im Krebs der Haut, des

Mundes, des Rachens und Oesophagus, sowie der Vagina und des unteren Rectum regelmässig Stachel- und Riffzellen, sowie ausgezeichnet platte Epithelzellen findet, in dem des oberen Rectum, des übrigen Darms und des Uteruskörpers und -Halses Cylinderepithelien, im Magenkrebs entweder Zellen, die mit den Belegzellen, oder solche, die mit den Zellen der sogenannten Magenschleimdrüsen oder Hauptzellen übereinstimmen, im Nieren- und Brustkrebs endlich solche vom Typus der Harnkanälchen-, resp. der Milchdrüsenepithelien. Ja, noch mehr, auch die späteren Schicksale dieser Geschwulstelemente werden wesentlich bestimmt durch den Charakter der Vorgänge, welche unter physiologischen Verhältnissen an den Zellen der betreffenden Lokalität zu geschehen pflegen: Enchondrome und Periostgeschwülste verknöchern, strumöse Knoten werden colloid, die Zellen des Hautkrebses verhornen, und die des Mammakrebses verfetten, gerade wie es mit den Zellen der normalen Milchdrüse während der Lactation geschieht. Aber schon in den gemeinen Cancroiden stösst man oft genug auf so abenteuerliche, wenn auch immer noch platte Zellformen, und besonders giebt es gewöhnlich so zahlreiche zwiebelschalenförmige, concentrische Epithelperlen, wie sie im normalen mehrschichtigen Plattenepithel niemals auch nur in annähernd gleicher Menge vorkommen; auch fehlt es in manchen Carcinomen nicht an Epithelzellen von wenig ausgeprägtem, mehr unbestimmtem Typus. Nehmen Sie vollends die Ovarialkystome, so entsprechen ihre massgebenden, epithelialen Elemente zwar durchaus den Zellen der Pflüger-schen Epithelschläuche, in deren unverwendet gebliebenen Resten wir nach dem Vorgange von Klebs[46] den Ausgangspunkt jener Neubildungen erkennen; aber der ganze Aufbau und die innere Anordnung der grösseren Kystome entfernt sie so weit von dem physiologischen Entwicklungsproduct der Pflüger'schen Schläuche, den Eifollikeln, dass sie sogar sehr lange als complet heterologe Bildungen gelten konnten. Es trifft das aber keineswegs blos für die epithelialen Geschwülste zu. In einem echten Lymphom, mögen seine Zellen auch noch so vollständig gewöhnlichen Lymphkörperchen gleichen, werden Sie doch meistens vergeblich nach der regelmässigen Anordnung der Markstränge und Follikel und ihrem Verhältniss zu den Lymphsinus suchen, was alles Sie bei einer Lymphdrüsenhypertrophie, sei sie entzündlicher oder leukämischer oder typhöser Natur oder sonst wie, niemals vermissen. Das cavernöse Angiom weicht nicht blos in seiner Gestalt und seinem Gesammthabitus gewaltig von ge-

wöhnlichen Blutgefässen ab, sondern auch die mikroskopische Structur der Balken hat nur sehr entfernte Aehnlichkeit mit Gefässwandungen. Das weitaus Interessanteste aber und jedenfalls principiell Bedeutsamste ist die grosse Uebereinstimmung, welche ganze Kategorien von Geschwülsten mit embryonalen Gewebsformen haben.

Das zeigt sich bereits an den amyelinischen Neuromen, für die es Virchow[47] geradezu als etwas Charakteristisches hingestellt hat, dass die Nervenfasern derselben ausserordentlich fein und sehr reich an längsovalen Kernen sind. Höchst ausgesprochen ist ferner der embryonale Charakter bei den Muskelfasern der quergestreiften Myome, die von allen Beobachtern gleichmässig als äusserst schmale Fasern ohne deutliches Sarkolemm, oder gar als quergestreifte Spindelzellen beschrieben werden. Auch unter den Chondromen findet man oft genug Formen, die durch den Zellenreichthum und den Mangel der Knorpelkapseln lebhaft an embryonalen Knorpel erinnern. Am allereclatantesten aber tritt der embryonale Gewebscharakter an zwei höchst merkwürdigen und wohlcharakterisirten Geschwulstarten hervor, für die es im physiologischen erwachsenen Organismus eigentlich gar kein Prototyp giebt, nämlich dem Myxom und Sarkom. Das Myxom besteht bekanntlich aus einer gelatinösen, durchscheinenden, mucinösen Masse, in welcher theils runde, theils spindel- und sternförmige Zellen in mehr oder weniger grosser Menge eingebettet sind. Ein solches Gewebe kommt, wie gesagt, im normalen erwachsenen Organismus nicht oder doch höchstens andeutungsweise im Glaskörper vor; desto entwickelter ist es dagegen im Embryo, wo es die regelmässige Vorstufe des späteren collagenen und Fettgewebes bildet. Wenn man nun im Oberschenkel eines Erwachsenen ein grosses subcutanes Myxom findet, soll man da wirklich glauben, dass die Gewebe des Unterhautzell- und Fettgewebes von Neuem nicht blos kindliche, sondern sogar intrauterine Gewohnheiten angenommen, und das ihnen vom Blutstrom zugeführte Eiweissmaterial nicht, wie sonst, in Collagen und in Fett transformirt haben, sondern in Mucin? Dem gegenüber scheint mir denn doch unsere Annahme von einer fast überraschenden Einfachheit. Denn wenn der Geschwulstkeim aus der entsprechenden Periode des Embryonallebens stammt, so ist es ja geradezu die physiologische Function seiner Zellen, Schleimgewebe zu produciren, und das subcutane Myxom verliert so viel von seiner Fremdartigkeit, dass es vielmehr eine der homologsten Geschwulstarten wird, die es überhaupt giebt.

Nicht anders verhält es sich mit dem Sarkom, jener sonderbaren Geschwulstform, die den Pathologen und Chirurgen so lange ein Räthsel gewesen ist, bis Virchow[48] den Schlüssel in der Deutung fand, dass die Sarkome Bindegewebsgeschwülste mit vorwiegender Entwicklung der zelligen Elemente sind. Nichts kann in der That zutreffender sein, als diese Definition, welche zugleich das Verständniss der so häufigen Mischgeschwülste, des Fibro-, Chondro-, Osteo-, Melanosarkoms, in einfachster Weise eröffnet. Wenn, so sagt Virchow, in einem Fibrom oder einem Chondrom etc. die Zellen so sehr überhand nehmen, dass dagegen die Intercellularsubstanz schliesslich völlig in den Hintergrund tritt, so haben wir ein Sarkom vor uns. Das ist eine ganz vortreffliche, wenn ich so sagen darf, logische Formulirung, — indess ist es keine Erklärung. Denn zu dieser gehört augenscheinlich der Nachweis der ursächlichen Bedingungen, durch welche dies Ueberhandnehmen der zelligen Elemente in der Geschwulst herbeigeführt wird. In dem erwachsenen Organismus kennen wir nun allerdings eine Ueberschwemmung des Bindegewebes mit Zellen bei der Entzündung; indess kann uns diese Analogie für die Erklärung der Sarkome Nichts helfen, da es sich ja bei beiden um einen total verschiedenen Process handelt. Was aber das physiologische Wachsthum anlangt, an das wir uns doch in erster Linie zu halten haben, so hat hier bekanntlich im Laufe der Entwicklung das gerade Gegentheil statt: die Zellen der Bindesubstanzen rücken auseinander, die Intercellularsubstanz nimmt gegenüber den Zellen zu. Man muss vielmehr tief in die Embryonalzeit zurückgehen, wenn man das histologische Prototyp eines Spindel- oder Rundzellensarkoms haben will; nur in den ersten Anfängen der Entwicklung der bindegewebigen Organe giebt es ein Stadium, in welchem dieselben aus dicht gedrängten Zellen mit höchst geringfügiger Intercellularsubstanz bestehen. Und nun frage ich, wollen Sie wirklich den Zellen der Dura mater oder der Aderhaut oder einer Fascie oder des lockeren Bindegewebes eines erwachsenen Individuum zutrauen, dass sie, nach den Grundsätzen der Mauser- und Verjüngungstheorie von Schultz-Schultzenstein und Stricker, mit einem Male wieder embryonale und zwar im höchsten Grade embryonale Gewebsmassen hervorbringen könnten? oder möchten Sie es nicht doch vorziehen, lieber auf ausserordentlich früh producirte, überschüssige und deshalb unverwendet gebliebene Keime zu recurriren? Wenn es ein Häuflein dichtgedrängter Spindelzellen war, das über-

schüssig gebildet liegen blieb und nun ganz oder wenigstens theilweise in diesem frühen Entwicklungsstadium verharrte, ist es da nicht sehr begreiflich, ja selbst nothwendig, dass die Geschwulst, die nachmals daraus hervorgeht, in toto oder doch partiell aus vielleicht vergrösserten, aber immer dichtgedrängten Spindelzellen besteht, d. h. ein reines Spindelzellensarkom oder eventuell ein mit fibromatösen Partien gemengtes, d. h. Fibrosarkom ist?

Ich darf die Anwendung des Vorgetragenen auf die noch complicirteren Mischgeschwülste, die so oft der herkömmlichen Classification spotten, Ihrem eigenen Nachdenken überlassen. Sie kennen jetzt die leitenden Principien, und mehr Ihnen zu geben, kann nicht die Aufgabe dieser Vorlesung sein, wie ich sie wenigstens auffasse. Worauf es mir am meisten ankam, Ihnen nämlich den Beweis zu führen, dass die Theorie der embryonalen Anlage die gesammten Eigenthümlichkeiten der Geschwülste zu erklären vermag — das ist, wenn mich nicht Alles täuscht, in befriedigender Weise gelungen. Nachdem wir zuerst alle anderweiten Ursachen der Geschwülste, insbesondere die Traumen und die Infection, abgewiesen hatten, fanden wir in dem congenitalen Auftreten und der Vererbung zahlreicher Gewächse positive Anhaltspunkte für unsere Annahme, und konnten dann mit ihrer Hülfe nicht blos die gewöhnlichen Lokalisirungen der Geschwülste, sondern auch ihre Beschaffenheit erklären, und zwar ebenso gut bei den homologen, als den anscheinend heterologen; und nachdem die objective Analyse der Neoplasmen als eine constante Eigenschaft derselben die makroskopische und mikroskopische Atypie ermittelt hatt, verschaffte unsere Hypothese uns die Genugthuung, den Grund zu erkennen, weshalb die Geschwülste atypisch sein müssen. Auf alle diese Momente hin dürfen wir es nun, denke ich, wagen, eine Geschwulst als eine atypische Gewebsneubildung von embryonaler Anlage zu definiren. Damit aber treten die Geschwülste, wie ich Ihnen das gleich Anfangs in Aussicht stellte, in eine unmittelbare Verwandtschaft mit den sog. Missbildungen; sie bilden gewissermassen eine Unterabtheilung der Monstra per excessum, von deren anderen Formen freilich die Mehrzahl, ungleich den Geschwülsten, bereits mit auf die Welt gebracht wird, während nur eine kleine Minderzahl sich später entwickelt.

Zugleich aber erkennen Sie, mit wie gutem Recht wir die Geschwülste von den gesammten übrigen progr[illegible] 'rnährungsstörungen, den Vergrösserungen in Folge von ma[illegible] auch,

den hypertrophischen und entzündlichen Gewebszunahmen und den infectiösen Neubildungen, abgetrennt haben. Nur die ätiologische Auffassung des Geschwulstbegriffes kann diejenige scharfe Grenze zwischen Hypertrophie und Entzündung einerseits und Geschwulstbildung andererseits schaffen, welche der Instinkt und die vorurtheilsfreie Beobachtung der Aerzte immer wieder gefordert, die exacte Forschung dagegen ebenso oft verwischt hat. Wie wenig in der That der rein anatomische Standpunkt zum Verständniss dieser Processe ausreicht, mag Ihnen das Beispiel einer verhältnissmässig sehr einfachen und anatomisch gut gekannten Geschwulstform zeigen, nämlich der Kropf. Der Kropf, so lehrt die pathologische Anatomie, ist eine durch homologe Gewebszunahme bedingte Vergrösserung der Schilddrüse, die bald das gesammte Organ, bald nur einen Lappen oder selbst nur einen Theil eines Lappens betrifft, in einzelnen Fällen mit Glotzaugen und Herzdilatation oder -Hypertrophie zusammentrifft, meistens aber ohne sie vorkommt, die ferner sowohl epidemisch, auf Grund eines Miasma, als auch sporadisch, ohne ein solches entsteht, die öfters von selbst rückgängig wird oder durch Jodgebrauch sich verkleinert, öfters auch darauf nicht reagirt etc. Wen könnte eine solche Definition, die im Nachsatze aufhebt, was sie im Vordersatze gesagt, im Ernste befriedigen? Ein völlig anderes Gesicht gewinnt die Sache, wenn ätiologische Principien auf sie angewendet werden. Die Schilddrüse, heisst es dann, vergrössert sich, wächst über ihr physiologisches Grössenmaass hinaus, wenn die arterielle Blutzufuhr zu ihr längere Zeit hindurch abnorm gesteigert ist; das geschieht für einmal sehr wahrscheinlich auf Grund einer dilatatorischen Neurose in der Basedow'schen Krankheit und fürs Zweite unter dem Einfluss eines zur Zeit noch nicht genau gekannten, aber sicher an gewisse Oertlichkeiten gebundenen Miasma. Was von diesem abnormen Wachsthum resultirt, ist eine Hypertrophie der Schilddrüse, die folgerichtig verschwindet, wenn die Ursache gehoben ist, d. h. nach Heilung der Basedow'schen Krankheit, resp. nach Verlassen der Kropfgegend. Davon total verschieden ist das abnorme Wachsthum, welches die Schilddrüse in Folge der Existenz überschüssig producirter embryonaler Keime erfährt. Was davon resultirt, ist zwar selbstverständlich auch Schilddrüsengewebe, das ebenso colloid werden kann, wie das hypertrophische, aber es präsentirt sich in Gestalt atypischer Knoten, kurz, es ist eine echte strumöse Geschwulst. Folge dessen ist diese Struma an keine Gegend und kein Miasma gebunden, wird nie

von selber, wahrscheinlich auch nicht durch Jod rückgängig und hat mit Glotzaugen etc. Nichts gemein. Sollte sich — wozu ich nach einigen, wenn schon unzureichenden Erfahrungen zu glauben Grund habe — herausstellen, dass der Basedow'sche und der miasmatische Kropf immer die ganze Schilddrüse betrifft, während die echte Kropfgeschwulst wohl ausnahmslos die Form atypischer Knoten innehält, so wäre damit allerdings auch ein anatomisches Kriterium gewonnen, welches die Unterscheidung der ihrem Wesen nach so differenten Kröpfe ermöglichte. Wohlverstanden, ein grobanatomisches, morphologisches; denn mit Hülfe des Mikroskops würde es ein ebenso vergebliches Beginnen sein, den miasmatischen Kropf von der echten strumösen Geschwulst zu unterscheiden, wie etwa ein Lipom von der Polysarcie.

Vielleicht noch lehrreicher ist die Geschichte der Lymphdrüsenhypertrophien, die freilich in ihrem ganzen Verlauf und der Mitbetheiligung des Gesammtorganismus so bedeutende Ungleichheit aufweisen, dass die Nothwendigkeit, unter ihnen bestimmte Unterschiede zu machen, den Aerzten seit lange geläufig ist. Aber machen Sie nur einmal den Versuch, mit Zugrundelegung des rein anatomischen Standpunktes sich in dem zurechtfinden, was man Lymphdrüsenhyperplasie, Lymphom, Lymphdrüsengeschwulst nennt! Selbst wenn Sie von den Lymphdrüsenschwellungen ganz absehen, die den Ausgang in Eiterung nehmen, so haben Sie für einmal gewisse Formen, die ausgesprochen lokal, auf eine bestimmte Region beschränkt, auftreten. Dazu gehört die einfach indurative Lymphdrüsenvergrösserung im Gefolge chronisch katarrhalischer und anderer Entzündungen, wie sie so oft an den Tonsillen, an den Halslymphdrüsen etc. gesehen wird, und andererseits das eigentliche Lymphom, d. h. eine zuweilen sehr grosse, mehr oder weniger harte Lymphdrüsenhypertrophie, die weder in Eiterung noch Verkäsung ausgeht und ohne vorausgegangene Entzündungen der Nachbargewebe und besonders der Schleimhaut entsteht; auch ihr häufigster Sitz ist die Gegend des Halses und Nackens. Fürs Zweite giebt es eine Anzahl von Formen der Lymphdrüsenhypertrophien, die in mehr oder weniger grosser Verbreitung, zuweilen über das gesammte System der Lymphdrüsen, getroffen werden und jedenfalls immer die Tendenz zur Verbreitung haben. Es sind dies die leukämische Hyperplasie, die scrophulösen und tuberkulösen Schwellungen und endlich das Lymphosarcom. Von all den genannten Formen ist anatomisch

scharf charakterisirt und leicht von den übrigen zu unterscheiden einzig und allein der scrophulöse Drüsentumor, und zwar durch die Verkäsung, die eben für ihn pathognomonisch ist. Aber wer möchte deshalb, weil die anatomische Aehnlichkeit einer leukämischen mit einer lymphosarcomatösen Drüse oder mit einem gewöhnlichen Lymphom eine so augenfällige ist, all diese Processe mit einander identificiren? identificiren trotz der totalen Verschiedenheit in der Blutbeschaffenheit, trotz des so ungleichen Verlaufs? Erst die ätiologische Auffassung bringt, wie mich dünkt, Klarheit in dies scheinbare Gewirr. Wir unterscheiden 1. eine entzündliche Hyperplasie, ganz analog der periostitischen Knochenverdickung oder der pleuritischen, peritonitischen Verdickung einer Serosa: das ist die indurative Lymphdrüsenschwellung. 2. Infectiöse Hyperplasien; dazu gehören sicher die scrophulöse Geschwulst, nach unseren neulichen Erörterungen (p. 718) ferner ein Theil der Lymphosarcome und vermuthlich auch der leukämische Tumor, resp. wenn die Leukämie keine Infectionskrankheit ist, so hätten wir darin jedenfalls eine durch ein unbekanntes Agens erzeugte Allgemeinkrankheit, was für unsere jetzige Betrachtung ja auf das Gleiche hinauskommt. 3. Vergrösserungen auf embryonaler Anlage, d. h. echte Geschwülste der Lymphdrüsen: die Lymphome und ein Theil der Lymphosarcome. Beide letztere sind ihrem Wesen nach übereinstimmend und verhalten sich zu einander, wie eine sog. gutartige zur bösartigen Geschwulst: was ich sehr bald Ihnen des Näheren erläutern werde. Uebrigens habe ich vorhin schon angedeutet, wie möglicher Weise eine sorgfältige Untersuchung in der morphologischen Atypie der Lymphomgeschwülste, hinsichtlich der gegenseitigen Anordnung von Marksträngen, Follikeln und Lymphsinus, ein werthvolles differentielles Kriterium gegenüber den infectiösen Hypertrophien herausstellen kann.

Wenn die ätiologische Auffassung auf diesen Gebieten erst Klarheit und Ordnung schafft, so ist sie es vollends, welche die wissenschaftliche Sonderung etlicher Geschwulstformen von Entzündungsproducten allein ermöglicht. Nichts ist sicherer, als dass auf Grund einer Periostitis Knochen neugebildet werden kann und sehr häufig gebildet wird, dass in Folge einer Entzündung faseriges Bindegewebe in Masse entstehen und dass auch mehrschichtige Epithelien dabei reichlich producirt werden. Ist aber deshalb der Schluss gerechtfertigt, dass nun überall, wo man auf neugebildete Knochen, auf abnormes Bindegewebe, abnorme Deckepithelien stösst, entzündliche

Vorgänge oder, wie man wohl sagt, eine örtliche Reizung stattgehabt haben muss? auch trotz des eventuellen Fehlens von jeglicher Röthung, Empfindlichkeit, Hitze und Fieber? Sie wissen, dass und warum wir diesen Schluss nicht ziehen. Aber woran soll man eine knöcherne oder bindegewebige oder epitheliale Geschwulst von einem histologisch gleichbeschaffenen Entzündungsprodukt unterscheiden, wenn man sie nur unter anatomischen Gesichtspunkten vergleicht? doch nicht an der Atypie; denn selbst die stachligste Exostose braucht nicht atypischer zu sein, als die Callusnadeln, wie sie so oft bei der Heilung einer Splitterfractur sich bilden, und ein Hauthorn nicht atypischer, als ein spitzes Condylom. Man mag die betreffenden Objecte mit der peinlichsten Sorgfalt makroskopisch und mikroskopisch und nicht minder chemisch untersuchen, es giebt kein anderes Unterscheidungsmerkmal, als die Aetiologie. Nur diese, und nicht die Erscheinung oder die Form bestimmt das Wesen eines Gewächses. Wenn ein Bein in Folge von oft sich wiederholenden Haut- und Lymphgefässentzündungen sich colossal verdickt oder, wie man sich ausdrückt, elephantiastisch wird, so bleibt das trotz alledem Entzündung; eine Elephantiasis des Scrotum oder der Nymphen dagegen, die ohne alle Entzündung, vielmehr erblich und selbst congenital, resp. als Raceneigenthümlichkeit auftritt, ist eine Geschwulst. Ein wahres Neurom ist eine aus Nervenfasern bestehende Geschwulst, die einzeln oder auch multipel im Verlauf eines Nerven ohne äussere erkennbare Ursache, vielleicht unter dem Einflusse der Heredität, sich gebildet hat; wenn aber an dem Stumpfe eines amputirten Nerven, gemäss den neulich entwickelten Principien der Nervenregeneration, aus den alten Fasern ein Haufen neuer sich entwickelt und sich zu einem unentwirrbaren Knäuel zusammen verfilzt, so ist das trotz der atypischen Knotenform doch keine echte Geschwulst[49]. Diese Beispiele, die sich leicht vermehren liessen, werden Ihnen, hoffe ich, zeigen, dass unsere ätiologische Auffassung des Geschwulstbegriffes mitten in den innersten Kern der Sache trifft. Für das wissenschaftliche Verständniss der Geschwülste ist unsere Auffassung deshalb nicht blos gerechtfertigt, sondern sogar geboten; aber ich hoffe Ihnen im Folgenden darzuthun, dass dieselbe auch für die Lebensgeschichte der Geschwülste und ihre eigentliche Pathologie sich in hohem Grade fruchtbar erweist.

Indem wir uns jetzt zu der Biologie der Geschwülste wenden, können wir von einer Hauptseite, nämlich von den Leistungen derselben ganz absehen. Denn wir kennen bei den Geschwülsten, als atypischen Bildungen, Nichts von irgend welchen Leistungen, wie sie sonst für alle Organe des thierischen Körpers charakteristisch sind. Die Muskelfasern der Myome sind, gleichviel ob glatte oder quergestreifte, ganz gewiss erregbar, aber sie werden, schon wegen des Fehlens der nöthigen Nerven, in der Regel nicht erregt, und wenn sie es würden, so vermögen sie keine Arbeit zu verrichten, wie andere Muskeln, weil die Angriffspunkte dafür fehlen. Die Adenome und Drüsenkrebse secerniren nicht, und zwar theils schon deshalb, weil sie nicht in der „typischen" Verbindung mit den Drüsenausführungsgängen stehen, hauptsächlich aber, weil auch sie der erforderlichen Innervation entbehren; und selbst für die echten Lymphome und Lymphosarcome ist es mehr als zweifelhaft, ob von ihnen noch wirkliche Lymphe producirt wird. Somit wendet sich das gesammte Interesse einer andern biologischen Seite zu, nämlich der Ermittelung der Gesetze, von denen das Wachsthum und die Ernährung der Geschwülste abhängt.

Doch haben wir das Wichtigste aus diesem Kapitel in den bisherigen Erörterungen im Grunde schon vorweggenommen. Sie wissen ja nichts blos, dass es embryonale Keime sind, aus deren Entwicklung die Geschwülste hervorgehen, sondern wir haben auch festgestellt, dass es keiner andern positiven Bedingung bedarf, um die Keime zur Entwicklung zu bringen, als einer ausreichenden Blutzufuhr. Selbstverständlich nicht blos quantitativ, sondern auch qualitativ ausreichenden; ein Osteom kann trotz der schönsten Keime nicht entstehen, wenn dem Blute nicht die nothwendigen Kalksalze zugeführt werden, und ebensowenig wird sich jemals ein Lipom entwickeln können, wenn nicht der Organismus einerseits die erforderlichen fettbildenden Substanzen in der Nahrung aufnimmt, andererseits aber sie in entsprechendem Maasse unverbrannt lässt. Weiter habe ich auch dafür Ihnen die frappantesten Beweise angeführt, dass eine länger anhaltende Steigerung der Blutzufuhr das Wachsthum von Geschwülsten erheblich zu beschleunigen und zu verstärken vermag. Die Zunahme der knorpeligen und knöchernen Geschwülste des Skeletts und der Dermoide in der Pubertät, ferner der Mamma- und Eierstocksgeschwülste in der Schwangerschaft ist eine unendlich oft und wohlconstatirte Thatsache. Sehr viel seltener, aber immerhin sicher ist

es beobachtet worden, dass eine entzündliche Hyperämie einen vorhandenen Geschwulstkeim zur Entwicklung gebracht hat, und darüber vollends, dass ein bereits vorhandenes Neoplasma durch congestive und entzündliche, von örtlichen Reizungen abhängige Hyperämien in ein beschleunigtes Wachsthum versetzt werden kann, liegen zu viele positive Angaben von den besten Chirurgen vor, als dass ein Zweifel in dieser Beziehung erlaubt wäre, — selbst wenn man annehmen wollte, dass manche Erfahrungen von entzündlichen Neubildungen auf echte Geschwülste, z. B. von wucherndem Granulationsgewebe auf das Rundzellensarkom, übertragen worden sind. Immerhin reichen alle diese Momente bei Weitem nicht aus, um die so auffällige Ungleichheit in der Wachsthumsgeschwindigkeit der verschiedenen Geschwülste zu erklären. Vielmehr müssen hier sicherlich noch unbekannte innere Bedingungen der diversen Geschwulstkeime eine Rolle spielen; so könnte vielleicht die Periode des Embryonallebens, aus welcher der Keim stammt, nach der Richtung von Bedeutung sein, dass die Wachsthumsgeschwindigkeit um so grösser ist, je früher das Stadium gewesen, in dem der überschüssige Keim producirt worden: wenigstens scheint die Geschichte der Sarcome und der quergestreiften Nierenmyome auf der einen, und der Myome, Fibrome, Lipome und Osteome auf der anderen Seite in diesem Sinne zu sprechen. Schliesslich brauchen wir auch auf die formale Seite des Geschwulstwachsthums nicht zurückzukommen, nachdem wir gerade darin eine wesentliche Stütze für die Theorie der embryonalen Anlage gefunden haben, dass die Geschwülste zwar den histologischen Charakter ihrer Keime festhalten, aber gegenüber den Organen und Geweben des fertig entwickelten Körpers eine mehr oder weniger grosse, aber immer deutliche morphologische oder histologische Atypie erkennen lassen.

Hinsichtlich des Stoffwechsels und der Ernährung der Geschwülste können wir uns vollends kurz fassen. Denn da auf den Stoffwechsel der Gewächse — ausser den immanenten Bedingungen der Anlage — kein anderer Factor Einfluss hat, als die Circulation, so gestalten sich die Ernährungsvorgänge in den Geschwülsten sogar einfacher, als vielleicht in irgend einem physiologischen Organ. Blutgefässe giebt es, wenn wir von einigen ganz kleinen absehen, in allen Pseudoplasmen; sie bilden sich und wachsen in ihnen sicherlich genau so, wie sie es in den Organen und Geweben beim physiologischen Wachsthum thun, nur wieder mit dem Unterschiede, dass auch die

Vascularisation der Geschwülste eine atypische ist. Darum sind dieselben bald arm an Gefässen, bald sehr reich daran, und zwar betrifft diese Verschiedenheit nicht blos differente Geschwulstarten, sondern sonst ganz gleich gebaute Myome, Fibrome, Myxome können das eine Mal äusserst spärlich vascularisirt und das andere Mal aufs Reichlichste von Gefässen durchzogen sein und dadurch förmlich einen teleangiectatischen Charakter zur Schau tragen; ja selbst innerhalb einer und derselben Geschwulst kommen die grössten Differenzen hinsichtlich des Gefässreichthums vor. Durchaus atypisch ist ferner sehr oft die Vertheilung der Gefässarten in den Geschwülsten. Bald überwiegen sehr entschieden die capillaren Gefässe, bei anderen ist wieder das Venensystem vorzugsweise entwickelt, und noch andere sind endlich durch einen so grossen Reichthum an Arterien ausgezeichnet, dass sie in toto pulsiren. Und um endlich den Charakter der Atypie ganz vollständig zu machen, so weicht auch der Bau der einzelnen Gefässe häufig von der Norm ab; insbesondere sind spindelförmige oder cylindrische Aneurysmen, ferner Phlebectasien und ganz besonders Ectasien der Capillaren in weichen Geschwülsten etwas ganz Alltägliches. Dass aber durch diese Verhältnisse lokale Circulationsstörungen nicht blos nicht ausgeschlossen, sondern eher sogar begünstigt sind, bedarf kaum der Erwähnung. So kann es denn auch in den Geschwülsten zu all den wohlbekannten Widerstandserhöhungen und -Abnahmen kommen, den Anämien, Wallungs- und Stauungshyperämien, den Thrombosen und Embolien, den Hämorrhagien und Entzündungen, und es ist durchaus nichts Seltenes, dass der ganze Verlauf und die Geschichte einer Geschwulst durch diese Circulationsstörungen wesentlich beeinflusst wird. Ganz besonders und in erster Linie gilt dies hinsichtlich des Stoffwechsels der Geschwulstelemente. Dass dem so ist, brauche ich Ihnen um so weniger zu beweisen, als wir ja mehrfach die verschiedenen Arten der Ernährungsstörungen gerade an den Geschwülsten exemplificirt haben. Sie erinnern Sich, dass ich Ihnen von der häufigen Verfettung in den Geschwülsten sprach, und zwar sowohl in rasch wachsenden — lokales Embonpoint — als auch in älteren, aber gefässarmen — fettige Atrophie. Ebenso führte ich Ihnen die Verkalkung alter Myome und Fibrome an, als wir davon handelten, dass in obsolescirten Körpertheilen mit besonderer Vorliebe die Kalksalze der Transsudate deponirt werden. Auch der colloiden Degeneration von Geschwülsten haben wir gedacht. Das Alles sind unzweifelhafte Er-

nährungsstörungen, während die schon vorhin berührte Verknöcherung der Enchondrome und Periostfibrome, sowie die Verfettung der Zellen in Mammakrebsen und Adenomen und die Verhornung von Zellen der Cancroide eigentlich nicht so sehr pathologische Degenerationen, als regelrechte Entwicklungen der respectiven Geschwulstkeime darstellen. Was aus den Degenerationen für die weitere Geschichte der Geschwülste resultirt, bedarf einer besonderen Erörterung nicht. Wenn die Verkalkung einer Geschwulst im Allgemeinen als ein Zeichen des Stillstands im Wachsthum gilt, so sagen Sie Sich zweifellos selber, dass es nicht die Verkalkung als solche ist, welche die günstige Prognose giebt, sondern lediglich die Bedingungen, unter deren Einfluss die Verkreidung geschehen ist. Auch die fettigen Atrophien sind im Ganzen nicht unwillkommen, weil sie öfters eine partielle oder allgemeine Verkleinerung einer Geschwulst einleiten: wo nabelförmige Einziehungen der Oberfläche einer Geschwulst auf eine vorhergegangene Verkleinerung hinweisen, dürfen Sie meistens annehmen, dass nicht einfache, sondern fettige Atrophie daselbst Platz gegriffen hat. Weitaus die wichtigste und bedeutsamste aller an den Gewächsen vorkommenden Ernährungsstörungen ist endlich die Nekrose, zu der es in manchen Geschwulstarten besonders leicht kommt, vermuthlich weil durch die atypische, irreguläre Circulation die Ernährungsbedingungen der zelligen Elemente von vorn herein ungünstige sind. Es kann die Nekrose gelegentlich einmal, wenn ihr die Geschwulst in toto anheimfällt, zu vollkommener Beseitigung derselben führen und so ein höchst erwünschtes Accidens sein. Ausserordentlich viel häufiger aber ist, besonders bei den Geschwülsten, welche an freie Oberflächen grenzen, die Nekrose ein sehr unwillkommenes und gefürchtetes Ereigniss, weil sie nothwendig die Ulceration mit all ihren Unannehmlichkeiten und Gefahren nach sich zieht.

In dem, was ich Ihnen soeben über die Ernährungsvorgänge und -Störungen in den Geschwülsten mitgetheilt habe, sind zwar, wie Sie bemerken, mehrfache Andeutungen über die weitere Geschichte derselben enthalten, indess fehlt noch gar Viel, um die Frage beantworten zu können: was wird aus einer Geschwulst? Und doch ist dies die eigentliche Cardinalfrage für die gesammte Geschwulstpathologie, weil nur ihre Beantwortung Aufschluss über die Bedeutung der Gewächse für den Organismus gewähren kann. Freilich ist diese Frage leichter aufzuwerfen, als zu erledigen, oder richtiger gesagt,

sie kann so allgemein überhaupt nicht beantwortet werden. Denn in der Lebensgeschichte der Geschwülste giebt es eigentlich nur Eine für alle gültige Thatsache, nämlich dass niemals ein Neoplasma sich spontan zurückbildet und verschwindet. Denn die überdies recht seltene Elimination nach vorheriger Nekrose kann man offenbar ebenso wenig eine spontane Rückbildung nennen, wie etwa die Abstossung eines brandigen Fusses, und die fettige Atrophie kann zwar das Volumen einer Geschwulst verkleinern, aber dass auf diese Weise jemals eine vollständige spontane Heilung einer solchen zu Stande gekommen wäre, davon ist Nichts bekannt. Auch ist diese Beständigkeit der Geschwülste aus unserer Auffassung derselben leicht begreiflich. Ein miasmatischer Kropf wird rückgängig, wenn das Miasma aus dem Körper entfernt worden, eine syphilische Neubildung heilt, wenn auch in der Regel mit Hinterlassung einer Narbe, wenn die Wirksamkeit des syphilitischen Virus vollständig oder wenigstens zeitweilig aufgehoben ist. Wenn aber die Ursache eines echten Neoplasma in der embryonalen Anlage begründet ist, so wüsste ich in der That nicht, wie und wodurch eine spontane Rückbildung bewerkstelligt werden sollte: geschieht doch auch in den Geschwülsten Nichts von irgend welchen Arbeitsleistungen auf Kosten ihrer eigenen Substanz, wie sie wohl die Thymus zur Atrophie und zum schliesslichen Schwund bringen, nachdem die physiologische Neuanbildung von Thymuszellen aufgehört hat! Sehen wir aber von dieser, allen Geschwülsten eigenen Beständigkeit ab, so lassen sich grössere Unterschiede kaum erdenken, als sie in der Lebensgeschichte der Gewächse wirklich beobachtet werden. Etliche, z. B. manche Fibrome, Lipome, Exostosen, bleiben das ganze Leben hindurch, Jahre und Jahrzehnte lang, stationär, ohne eine mässige Grösse jemals zu überschreiten. Andere dagegen von völlig übereinstimmendem Bau wachsen, zwar langsam, aber doch continuirlich, so dass schliesslich ganz colossale Dimensionen herauskommen; so sind Lipome und Fibrome von 30, 40 Pfund Schwere gar keine Seltenheit, auch Uterusmyome von dieser Grösse sind wiederholt gesehen worden, und von elephantiastischen Geschwülsten des Scrotum existiren selbst Angaben von mehr als Centnergewicht. Weiterhin bleiben die meisten Geschwülste, mögen sie klein oder gross sein, lokale Bildungen, die sich stricte auf die Stelle und das Gewebe beschränken, wo sie von Anfang sich entwickelt haben; eine recht ansehnliche Zahl von ihnen aber übt diese örtliche Beschränkung nicht oder doch nur zeit-

weise, greift vielmehr bei ihrem Wachsthum in die Nachbargewebe über und kann selbst die Entstehung zahlreicher gleichartiger Geschwülste an mehr oder weniger entlegenen Orten nach sich ziehen. Dass die beiden letztgenannten Eigenschaften, das Uebergreifen auf Nachbargewebe und die Metastasirung oder, wie man auch sagt, Generalisirung die unterscheidenden Kriterien der bösartigen Geschwülste ausmachen, brauche ich Ihnen gewiss nicht erst hervorzuheben.

Fragen Sie nun nach den Gründen dieser überraschenden Ungleichheiten in der Geschichte der Pseudoplasmen, so hat man die Thatsache, dass das Wachsthum völlig gleichartiger Geschwülste sich bald in mässigen Dimensionen hält, bald dagegen ein fast unbegrenztes ist, kaum je zu erklären versucht. Der traumatischen und vollends der Infectionstheorie dürfte es in der That nicht leicht sein, sich mit derselben abzufinden. Mehr als eine Hypothese kann auch ich Ihnen freilich nicht bieten; doch ergiebt es aus unserer Auffassung sich gewissermaassen von selbst, dass entweder der embryonale Geschwulstkeim von vorne herein ungleiche Grösse und damit ungleiche Wachsthumsfähigkeit besitzt, oder dass in der geringen, resp. reichlichen Zufuhr von Material, d. i. Blutzufuhr, der Grund des differenten Wachsthums liegt. Dass die vorhin erwähnte Erfahrung von dem lebhaften Wachsthum mancher, bis dahin lange klein und stationär gebliebener Gewächse in gewissen Lebensperioden — der Pubertät, der Zeit des starken Knochenwachsthums, der Schwangerschaft — oder auf Grund anderweit bedingter Congestivzustände nachdrücklich für die zweite Alternative spricht, liegt auf der Hand; doch mag für viele andere Fälle auch die erste zutreffen. Viel grösseres Gewicht wird gewöhnlich darauf gelegt, ob eine Geschwulst ein centrales oder peripheres Wachsthum habe; wobei man unter centralem Wachsthum ein solches durch Vermehrung der Geschwulstelemente selber versteht, während von peripherem dann gesprochen wird, wenn die Geschwulst sich durch Neubildung von der Umgebung her vergrössert. Nun, Sie sehen unmittelbar, dass diese Trennung nur dann einen Sinn hat, wenn wirklich die Geschwülste aus dem fertigen Gewebe ihres Standortes hervorgehen, dass sie aber unserer Auffassung gegenüber vollkommen hinfällig ist. Denn wenn die Geschwülste sich, wie wir meinen, aus embryonalen Keimen entwickeln, so giebt es ein peripheres Wachsthum im angeführten Sinne überhaupt nicht; es bedarf deshalb auch keiner besonderen

Bezeichnung für die Art ihres Wachsthums, weil dasselbe vermuthlich in keiner Weise von dem gewöhnlichen Wachsthum der physiologischen Gewebe abweicht. Nichtsdestoweniger kann sich bei einer so atypischen Bildung, wie jede Geschwulst es ist, das Verhältniss zu dem Gewebe des Standortes verschieden gestalten. In dieser Beziehung unterscheidet man seit lange, ob die Geschwulst sich mehr oder weniger scharf umschrieben von ihrer Umgebung absetzt, oder ob sie sich ohne deutliche Grenze diffus in die Nachbarschaft verliert. Was von Beidem geschieht, hängt in erster Linie von der Natur der betreffenden Geschwülste ab. Ein einfaches Lymphom muss nothwendiger Weise eben so scharf abgesetzt gegen das umgebende Bindegewebe sein, wie die Lymphdrüse, in der es entstanden, und dass Gewächse, die aus sogen. verirrten Keimen sich entwickelt haben, wie die Adenome der Achselhöhle und die Enchondrome der Parotidengegend circumscript sind, so lange sie wenigstens gutartig verlaufen — wovon bald mehr! — bedarf keiner Erläuterung. Umgekehrt muss augenscheinlich jede auf dem Boden einer Epithelmembran erwachsene rein epitheliale Geschwulst mehr oder weniger diffus sein, da es ja zwischen den Epithelien kein Gewebe giebt, welches eine Abgrenzung herstellen könnte. Anders liegt es bei allen den Geschwülsten, in deren Aufbau Bindegewebe eingeht und an deren Standort es Bindegewebe giebt. Hier ist Beides möglich, es giebt umschriebene und diffuse Lipome, Fibrome, Angiome etc., und oft genug geschieht es, dass ein Lipom oder Fibrom, ein Angiom oder ein glattes Myom, nachdem es lange genug diffus gewachsen ist, sich dann von dem Gewebe des Standortes allmählich absetzt und so circumcript wird. In vielen Fällen ist das ein rein mechanischer Effect, so wenn ein Myom oder Fibrom aus dem Uterus oder der Haut förmlich nach Art eines Polypen herauswächst, und nun die Verbindung mit dem Mutterboden immer mehr reducirt wird. Auch kommt es vor, dass eine Geschwulst, die aufgehört hat zu wachsen, sich mit einer Art bindegewebiger Kapsel umgiebt, nicht unähnlich einer Finne u. dergl. Aus alledem ersehen Sie, dass es keine principielle Bedeutung haben kann, ob zwischen einem Gewächs und dem Gewebe seines Mutterbodens eine scharfe oder diffuse Grenze existirt, und es würde vermuthlich auf dies Verhältniss soviel Gewicht nicht gelegt sein, wenn dasselbe nicht von praktischem Werthe für die operative Chirurgie wäre. Denn die totale Exstirpation gelingt natürlich bei circumscripten Geschwülsten nicht blos viel leichter, sondern vor Allem

viel sicherer, als bei diffusen; da aber aus selbstverständlichen Gründen nur die totale Entfernung einer Geschwulst (mit ihrem Keim) davor schützt, dass nicht ein erneutes Wachsthum aus den etwa stehengebliebenen Elementen und damit ein Recidiv des Gewächses eintritt, so ist es begreiflich, dass die Chirurgen in der umschriebenen und diffusen Begrenzung einer Geschwulst bemerkenswerthe Unterscheidungsmerkmale gesehen haben.

Allerdings haben wir bisher ein Moment nicht in Betracht gezogen, dass doch nicht ausser Acht gelassen werden darf, wenn man die Bedingungen und Gesetze des Geschwulstwachsthums eruiren will, nämlich den Einfluss, welchen die Action der dem Gewächs benachbarten Gewebe auf dasselbe ausübt. In der physiologischen Entwicklung weiss man es ja seit den ersten Zeiten der wissenschaftlichen Embryologie, dass die Grösse und Gestalt jedes Körpertheils ein Product der Wechselwirkung aller seiner wachsenden Gewebe ist; wie verhält es sich in dieser Beziehung beim Wachsthum der pathologischen Geschwulstkeime? Nun, einen positiv bestimmenden Einfluss auf Gestalt und Structur des Tumors können die angrenzenden Gewebe gar nicht ausüben, einfach weil ihr Wachsthum ja lediglich den physiologischen Gesetzen folgt und mit dem des Geschwulstkeims nichts zu thun hat; dieser trägt eben einzig und allein die Bedingungen des abnormen Wachsthums in sich. Aber ein Anderes ist es, ob die angrenzenden Gewebe nicht dadurch das Wachsthum einer Geschwulst beeinflussen können, dass sie dasselbe hemmen. Undenkbar wäre Letzteres gewiss nicht, ganz besonders in dem Sinne, dass die physiologischen Gewebe, von denen der Geschwulstkeim umgeben ist, das von den Blutgefässen zugeführte Ernährungsmaterial so vollständig oder doch so überwiegend für ihre eigenen Wachsthums- und Ernährungsvorgänge, resp. ihre eigentlichen Arbeitsleistungen in Anspruch nehmen, dass nun für die Entwicklung des Geschwulstkeims nicht das erforderliche Ernährungsquantum übrig bleibt: eine Vorstellung, die es beispielsweise sehr wohl begreiflich erscheinen lässt, dass die entschiedene Mehrzahl aller echten Geschwülste erst im höheren Lebensalter, d. h. zu einer Zeit zur Beobachtung gelangt, wo die physiologischen Wachsthums- und Regenerationsprocesse an Lebhaftigkeit bedeutend eingebüsst haben und auch die specifischen Arbeitsleistungen nur noch mit geminderter Energie vor sich gehen. Es ist dies, wie Sie nicht verkennen werden, etwas ganz Anderes, als eine etwaige Hemmung im mechanischen

Sinne, von der beim Geschwulstwachsthum meines Erachtens kaum oder doch nur mit grosser Einschränkung die Rede sein kann. Denn das Wachsthum ist eine ganz gewaltige Kraft, und wenn es auch hin und wieder beobachtet wird, dass ein Sarkom oder ein Markschwamm erst rapide zu wachsen beginnt, nachdem die Haut durchbrochen ist, so hat man doch unendlich viel häufiger Gelegenheit, zu constatiren, dass die Haut die Ausdehnung einer Geschwulst durchaus nicht genirt. Geschwülste jeder Art, harte wie weiche, ein Osteom so gut wie ein Lipom, ein Fibrom oder Myom so gut wie eine Struma können ganz colossale Dimensionen erreichen, ohne dass die darüber gelegene Haut oder Muskeln oder Serosa das im Geringsten zu hindern vermöchten. Vielmehr werden von dem wachsenden Neoplasma alle Gewebe zur Seite und auseinander gedrängt, Muskeln, Nerven, Gefässe völlig platt gedrückt, die knorplige Trachea verschoben und comprimirt; ja selbst ein so festes Gewebe, wie der Knochen, widersteht dem Wachsthumsdruck eines Fibroms, einer mediastinalen Struma oder eines Teratoms nicht, sondern wird tief usurirt, resp. verfällt der Druckatrophie. Wenn aber hiernach ein mechanischer Widerstand der Nachbargewebe gegen das Wachsthum einer Geschwulst füglich nicht in Betracht kommen kann, so gilt das doch keineswegs für das, was ich den physiologischen Widerstand zu nennen vorschlagen möchte. Das ist kein transcendentaler Begriff, sondern die normale Entwicklungsgeschichte lehrt in der positivsten Weise, dass die gegenseitigen Gewebsgrenzen niemals durchbrochen werden. Die Nerven wachsen nicht in die Muskeln oder in die Haut hinein, sondern bestimmte Zellen in der betreffenden Region des Embryo differenziren sich zu Nerven. Von den Drüsen haben die denkenden Embryologen seit je, und jedenfalls lange vor Boll, gewusst, dass sie nicht durch ein Hineinwachsen der Epithelzellen in das gefässhaltige Bindegewebe, sondern durch ein Sichentgegenwachsen von vasculärem Bindegewebe und Epithel entstehen. Sollte ein so wichtiges, durchgehendes Wachsthumsprincip in der Entwicklungsgeschichte der Geschwülste nicht gelten? Bei der sehr grossen Mehrzahl aller Geschwülste bewährt es sich in der That vollkommen; sie mögen noch so stark wachsen, und zwar ganz gleichgültig, ob ihre Begrenzung eine scharfe oder diffuse, sie werden die anstossenden Gewebe verdrängen, comprimiren und selbst zu hochgradiger Atrophie bringen, aber immer machen sie vor der Grenze des fremden Gewebes Halt und dringen nicht in dasselbe hinein. Bei einer Anzahl von Gewächsen,

nämlich den bösartigen, trifft jenes Princip indess ganz und gar nicht zu; vielmehr dringen dieselben, wie ich vorhin schon hervorgehoben, in die Nachbargewebe rücksichtslos hinein, ja noch mehr, selbst in entfernten Lokalitäten von histologisch allerverschiedenster Dignität können unter ihrem Einflusse secundäre Gewächse entstehen.

Indem ich hiernach das Kriterium der Bösartigkeit in dem Wegfall der physiologischen Widerstände der einer Geschwulst benachbarten oder entfernterer Theile des Körpers sehe, trete ich freilich, wie ich Ihnen nicht verschweigen will, in einen bewussten Gegensatz zu derjenigen Auffassung der malignen Geschwülste, welche bis heutigen Tages unter Pathologen und Chirurgen die gang und gäbe ist. Ueber die thatsächlichen Momente, welche die Bösartigkeit charakterisiren, herrscht keine Differenz; aber die Ursache des rücksichtslosen Umsichgreifens und der Generalisirung sucht man nicht in dem Verhalten des übrigen Organismus, sondern in Eigenschaften der Geschwulst selber. Von diesem Gesichtspunkt aus hat man besonderes Augenmerk auf den Bau und die histologische Structur der Geschwülste von malignem Verlauf gerichtet. Dabei hat sich herausgestellt, dass die höchst überwiegende Mehrzahl derselben entweder den epithelialen Typus zeigt — das sind die Carcinome oder Krebse im engeren Sinne —, oder den des Bindegewebes — das sind die Sarcome; und so ist man denn dahin gekommen, den Begriff einer Geschwulst von bösartigem Verlauf (oder eines Krebses im weiteren Sinne) der Art mit den Formen des Sarcom oder Carcinom zu identificiren, dass man auch in den Fällen, wo eine lange Zeit stationär und lokalisirt gebliebene Geschwulst hinterher einen malignen Verlauf einschlägt, von einer carcinomatösen oder sarcomatösen Degeneration derselben spricht.

Indessen hat es keine Schwierigkeit, die Schwächen einer derartigen Aufstellung nachzuweisen. Zunächst das Carcinom anlangend, so bezeichnet man mit diesem Namen bekanntlich Geschwülste, die aus einem bindegewebigen gefässführenden Gerüst oder Stroma bestehen, in dessen Maschen epitheliale Zellen eingebettet sind. Nun, eine flüchtige Ueberlegung ergiebt, dass diese Definition an sich schon die Kriterien der Bösartigkeit involvirt: denn da die Carcinome aus epithelialen Keimen stammen, so würde die Existenz eines bindegewebigen Stroma völlig unmöglich sein, wenn die Geschwulst bei ihrem Wachsthum nicht bereits in das fremde heterologe Gewebe übergegriffen hätte. Demnach würde ein Satz,

wie der, dass ein grosser Theil der malignen Geschwülste durch den carcinomatösen Bau gekennzeichnet ist, im Grunde nicht mehr und nicht weniger bedeuten, als wollte man sagen: charakteristisch für eine Anzahl der bösartigen Gewächse ist ihre Malignität. Denn nicht, dass die Carcinome bösartig sind und verlaufen, soll erklärt werden, sondern wie es kommt, dass etliche Epitheliome und Adenome einen von dem gewöhnlichen abweichenden, nämlich malignen Verlauf nehmen. Jedoch die Sarcome? Das sind ja keineswegs an sich verdächtige und absonderliche Geschwülste, vielmehr, wie wir festgestellt haben, einfache Abkömmlinge von sehr früh producirten überschüssigen embryonalen Keimen: worin kann da der Grund der Bösartigkeit stecken? In der That, wenn wirklich die Sarkome als solche immer maligne Gewächse sind, so kann unsere Auffassung der letzteren nicht eine erschöpfende ein. Glücklicher Weise aber liegt die Sache nicht so. Die Sarkome sind von Haus aus ebensowenig bösartig, wie die Adenome. Eine sehr beträchtliche Anzahl von ihnen wird es das ganze Leben hindurch nicht. Oft genug macht der pathologische Anatom an beliebigen Leichen den ganz zufälligen Befund eines echten Spindelzellensarkoms der Dura oder Pia mater, und wenn Sie hiergegen einwenden sollten, dass man nicht wissen könne, ob die Geschwulst schon lange existire, so erwähne ich die sarkomatösen Epuliden, die sehr beträchtlich und selbst rasch wachsen und, wenn sie unvollständig exstirpirt werden, viele Male recidiviren können, aber niemals generalisiren. Auch Sarkome anderer Knochen, ferner des Eierstocks, des Mediastinum, der Fascien etc. können viele Jahre lang bestehen, durch die sehr beträchtliche Grösse, die sie allmählich erreichen, die schwersten Nachtheile herbeiführen, aber dabei weder in fremde Gewebe hineinwachsen, noch metastasiren. Doch selbst bei denjenigen Sarkomen, deren späterer Verlauf so bösartig, als überhaupt denkbar, sich gestaltet, pflegt, wie Virchow[50] mit vollem Recht hervorhebt, immer eine unschuldige Periode vorauszugehen: wie mir scheint, ein geradezu schlagender Beweis dafür, dass es nicht die Natur der Geschwulst ist, von der die Malignität abhängt.

Und nun nehmen Sie dazu jene merkwürdigen Fälle, die Anfangs nur das Interesse sonderbarer Raritäten erregten, deren im Laufe der letzten Jahrzehnte aber immer zahlreichere bekannt geworden sind, die Fälle nämlich von exquisit bösartigem Verlauf und Generalisation von Geschwülsten, die sonst vollkommen gutartiger Natur zu sein

pflegen. Am frühesten bekannt und sehr berühmt geworden sind mehrere Fälle von malignem, metastasirendem Enchondrom[51]; heutzutage aber ist es eigentlich nur noch eine Minderzahl von Geschwulstarten, bei denen nicht schon ein bösartiger Verlauf beobachtet worden wäre. Nach den Enchondromen kamen die Myxome, von denen Sie eine Anzahl einschlägiger Beispiele in Virchow's und Lücke's Geschwulstwerken[52] angeführt finden. Mehrfach sind ferner maligne Myxolipome[53] gesehen worden, und ebenso liegen von bösartigen Fibromen[54] einige Beobachtungen guter Autoren vor. Dann ist es keineswegs selten, dass Gliome der Retina einen intensiv malignen Charakter annehmen[55]. Ja selbst relativ hochorganisirte Geschwulstarten stellen ihr Contingent dazu, so die glatten und quergestreiften Myome[56], ferner die Eierstockskystome[57], und neuerdings habe ich selbst die Gelegenheit gehabt, eine Generalisirung von gewöhnlichem Gallertkropf[58] zu constatiren. Sie sehen, es sind Geschwülste aller Art, harte und weiche, faserige und zellige, die generalisiren können, und zwar, was Sie wohl bemerken wollen, ohne dabei ihre histologische Structur zu ändern, so wenig als ihre chemische Beschaffenheit. Wenn ich aus alledem einen Schluss ziehen soll, so kann es, soviel ich sehe, nur der sein, dass es nicht Eigenschaften der Geschwülste sind, welche die Gutartigkeit oder Malignität des Verlaufs bestimmen.

Dem gegenüber glaube ich, wie ich vorhin andeutete, die Anschauung aufstellen und vertheiligen zu sollen, dass lediglich von dem Verhalten des übrigen Organismus der gut- oder bösartige Charakter einer Geschwulst abhängt. Es müssen, meine ich, die physiologischen Widerstände in der Umgebung eines Gewächses wegfallen, damit dasselbe lokal bösartig, oder wie man auch sagt, fressend wird; es müssen die physiologischen Widerstände in den anderweiten Geweben des Organismus wegfallen, damit eine Geschwulst generalisiren kann. Ehe wir aber diese Anschauung des Eingehenderen zu begründen versuchen, wird Ihnen noch eine etwas genauere Darlegung der thatsächlichen Verhältnisse besonders der Generalisation erwünscht sein.

Es giebt bekanntlich mehrere Arten der Generalisation. Von diesen ist die häufigste, übrigens entschieden weniger perniciöse, die auf dem Wege des Lymphstroms. In einer der dem ursprünglichen Tumor nächstgelegenen Lymphdrüsen entsteht eine analoge Geschwulst, dann wird eine andere derselben Drüsengruppe ergriffen, dann noch

eine, schliesslich folgen andere, die weiter in der Richtung des Lymphstroms gelegen sind, bis ganze Ketten krebsiger Lymphdrüsen selbst auf grosse Entfernung hin entstehen. Die grösseren Lymphgefässe pflegen dazwischen frei zu bleiben; doch hat man am Magen, Darm, auch an der Lunge u. a. O. oft Gelegenheit, die Lymphgefässe selbst als dicke, rosenkranzartige, mit Geschwulstmasse vollgestopfte Stränge zu constatiren. Endlich gehört hierher auch die Eruption metastatischer Geschwulstknoten in den serösen Häuten, dem Peritoneum, Pleura und Pericardium, da die serösen Höhlen, wie Sie wissen, Lymphräume, mithin Theile des Lymphgefässsystems sind. Bei einer zweiten Form der Generalisation ist dagegen die Lymphbahn nicht betheiligt, sondern es enstehen Geschwulstknoten in irgend welchen beliebigen Organen, die weder eine räumliche, noch histogenetische, noch functionelle Beziehung zu dem Standort der ursprünglichen Geschwulst haben. Die entschieden hinsichtlich der Geschwulstmetastasen bevorzugten Organe sind die Leber und Lunge; doch giebt es eigentlich nur ein einziges Gewebe, in dem sie nicht gelegentlich vorkämen, d. i. der Knorpel. In allen übrigen, im Unterhautfettgewebe, wie in den Knochen, in Haut und Muskeln, in Nieren, Milz, Hoden, Eierstöcken, Pankreas, in Hirn und Schilddrüse, in fibrösen und serösen Häuten, im Herzen und im Uterus, in allen Schleimhäuten, in Aderhaut und Iris, kurz an allen möglichen Orten muss man darauf gefasst sein, Geschwulstmetastasen zu treffen; selbstredend können sie darum auch in irgend welchen Lymphdrüsen sich etabliren, welche weder von dem Lymphstrom aus der Primärgeschwulst, noch von dem aus einem Organ, das Sitz von Metastasen geworden, berührt werden. Wo und in welchen Organen oder Geweben die Metastasen sich entwickeln, dafür scheint es zunächst keine Regel zu geben, und jedenfalls möchte ich nicht das von Virchow[39] formulirte Gesetz unterschreiben, dass diejenigen Organe, in denen gern primäre Geschwülste auftreten, eine sehr geringe Neigung zu Metastasen darbieten, und umgekehrt. Denn das trifft zwar für die Leber, die Lunge, das Herz und die serösen Häute auf der einen, und für Uterus, Magen, Auge auf der andern Seite zu, aber Knochen, Lymphdrüsen, Unterhautzellgewebe, auch Gehirn und Hirnhäute werden, wie auch Virchow schon betont hat, ziemlich ebenso oft von primären, als secundären Geschwülsten betroffen. Hiernach kann meines Erachtens ein lokales Ausschliessungsverhältniss zwischen beiden, wie es die Virchow'sche Formulirung andeutet, nicht existiren,

und wenn in gewissen Organen vorzugsweise diese und in andern jene vorkommen, so muss die Ursache dafür gewiss ganz wo anders gesucht werden. In einer dritten Reihe von Fällen combinirt sich endlich die Generalisation im Lymphsystem mit den eigentlichen Metastasen, und zwar gewöhnlich so, dass die Erkrankung der Lymphdrüsen der Bildung der Metastasen längere oder kürzere Zeit vorangeht.

Wenn Sie nun fragen, durch welche Vorgänge die Generalisation der Geschwülste zu Stande kommt, so wollen Sie eines vor Allem festhalten, nämlich die Uebereinstimmung der secundären Geschwülste mit der ursprünglichen Hauptgeschwulst in ihrem histologischen Bau und ihrer chemischen Zusammensetzung. Diese Uebereinstimmung ist durchgehends eine so vollständige, dass es sich sogar sehr oft empfiehlt, die Structur eines malignen Gewächses lieber an den Metastasen zu studiren, als an der primären Geschwulst, wenn diese beispielsweise durch Blutungen oder Nekrotisirung und Ulceration erhebliche Veränderungen erlitten hat. Die Metastasen können und werden freilich in ihrer Gestalt bedeutend von der Primärgeschwulst abweichen, unter Anderm öfters viel voluminöser werden, als diese; indess fallen diese Verschiedenheiten gegenüber der Identität im innern Bau so wenig ins Gewicht, dass an der wirklichen Abhängigkeit der secundären Knoten von dem Primärgewächs auch nicht der Schatten eines Zweifels bestehen kann: die secundären Geschwülste entstehen, weil eine primäre vorhanden ist. Aus dieser Ueberzeugung ist dann die Theorie abgeleitet worden, dass in der Primärgeschwulst ein infectiöser Stoff producirt werde, der sich von dem Infectionsherd aus theils in die Nachbarschaft, theils mittelst des Lymph- oder Blutstroms in den ganzen Körper verbreitet und zur Entstehung neuer, aber übereinstimmender Tumoren Veranlassung giebt: freilich, wie Sie wohl bemerken wollen, ein Virus, das nur zur Infection desselben Organismus, in dem es producirt worden, nicht aber eines andern fähig ist. Acceptiren wir mit dieser Reserve die Infectionstheorie zunächst als einen einfachen Ausdruck des Thatsächlichen, so kann das inficirende Agens entweder eine in den Säften der Geschwulst und des Körpers lösliche Substanz oder corpusculärer Natur sein, wobei füglich nur an die histologischen Elemente der Primärgeschwulst gedacht werden kann. Sollen wir zwischen diesen beiden Möglichkeiten wählen, so kennen Sie von einer frühern Gelegenheit (p. 294) die Bedenken, welche der

Annahme eines in den Flüssigkeiten des Körpers löslichen und gelösten Agens bei den lokalisirten Infectionskrankheiten, z. B. den infectiösen Entzündungen, entgegenstehen. Auch hinsichtlich der Geschwülste kann ich nicht leugnen, dass ich ausser Stande bin mir vorzustellen, wie eine gelöst circulirende Substanz ganz umschriebene Wirkungen zu erzeugen vermag, und zwar an allen möglichen Stellen des Körpers, und nicht etwa blos in denjenigen Organen, wo sie ausgeschieden wird. Auch ist mir keine Thatsache bekannt, welche zu einer derartigen Annahme nöthigte. Wenn Gewicht darauf gelegt worden ist, dass gerade die saftreichsten Geschwülste am leichtesten generalisiren, so sind dies auch ausnahmslos die zellenreichsten, und wenn die Grösse der Zellen mancher Metastasen als Grund gegen ihre Passage durch Blut- oder Lymphgefässe angeführt wird, so ist doch keineswegs ausgeschlossen, dass sie diese ihre Grösse erst nach ihrer Wanderung, am Orte der Metastase selbst, erreicht haben. Der bekannte Friedreich'sche Fall[60] aber, auf den sich die Anhänger der Infection durch Säfte vorzugsweise stützen, von einer krebsigen Metastase an dem linken Knie des Fötus einer Mutter, die an primärem, während der Gravidität zuerst bemerkten und stark generalisirtem Leberkrebs zu Grunde ging, dieser Fall, sage ich, lässt sich in anderer Weise deuten. Ich halte nämlich die Patellargeschwulst, besonders auch mit Rücksicht auf die von Friedreich ausdrücklich betonte geringere Grösse ihrer Krebszellen im Vergleich zu den Muttergeschwülsten, nicht für eine Metastase, sondern für eine hereditäre und schon im Fötalleben entstandene, deshalb congenitale Krebsgeschwulst. Mit dieser Auffassung, deren Möglichkeit Sie nicht bestreiten werden, verliert der Fall aber jede Beweiskraft für die Hypothese der Saftinfection.

Völlig anders steht es mit der Theorie der Infection durch den Transport von Geschwulstelementen. Um diese acceptabel zu machen, bedarf es allerdings nicht blos des Nachweises, dass Geschwulstelemente häufig in die Lymph- und Blutwege hineingerathen, sondern auch, dass sie an beliebigen Stellen des Lymph- oder Blutgefässsystems, an die sie durch den Lymph- oder Blutstrom transportirt sind, sich weiter entwickeln, d. h. sich vermehren und zu grossen Knoten heranwachsen können. Nun, in Betreff des ersten Postulats sind im Laufe der letzten Jahrzehnte Beweise in solcher Fülle beigebracht worden, dass dasselbe gegenwärtig nicht mehr Gegenstand einer Controverse ist. Wie oft man Gelegenheit hat, die makrosko-

pisch erkennbaren Lymphgefässe mit Geschwulstmasse vollgepfropft zu sehen, habe ich vorhin schon erwähnt; aber der Hauptsitz des Eindringens der Geschwulstmassen sind nicht die makroskopischen, sondern, wie Köster[61] gezeigt hat, die mikroskopischen Lymphgefässe, deren Bahnen bei dem Umsichgreifen mancher krebsigen Gewächse eine solche Rolle spielen, dass z. B. die Zapfen-, Keulen- und Strangform der Cancroidcylinder ganz von ihnen bestimmt wird. Aber auch das Hineinwachsen einer malignen Geschwulst in Blutgefässe ist ein ungemein häufiger Vorgang. Ganz besonders sind es die Venen, und zwar Venen jeden Kalibers, auf deren Wand eine bösartige Geschwulst übergreift, um nach einiger Zeit in das Lumen selber vorzudringen. Wenn man rasch wachsende Geschwülste von ausgesprochener Malignität sorgfältig auf diesen Punkt untersucht, so gelingt es vielleicht bei der Mehrzahl eine oder die andere Vene aufzufinden, in deren Lumen ein wandständiger, oft pilzförmiger, lediglich aus Geschwulstelementen bestehender oder mit solchen gemischter Thrombus hineinragt. Wie viele Gewächse mögen aber erst in die mikroskopischen Gefässe, Capillaren und kleinste Venen, eindringen! Uebrigens wollen Sie auch nicht ausser Acht lassen, dass schon mittelst des Lymphstroms Geschwulstelemente in das Blutgefässsystem transportirt werden können.

Schwieriger dürfte es sein dem zweiten, vorhin aufgestellten Postulat zu genügen. Die Möglichkeit des Transports von Geschwulstpartikeln mittelst des Lymphstroms in die Lymphdrüsen und mittelst des Blutstroms an entfernte Stellen des Gefässsystems steht freilich ausser aller Frage; zum Ueberfluss bekommt man oft genug ganz reguläre, aus Geschwulstmasse bestehende Emboli zu sehen. Aber wie wenig sichere Schlüsse der Nachweis eines chondromatösen Embolus inmitten eines metastatischen Lungenchondroms oder eines portalen Krebsembolus in einem secundären Lebercarcinom gestattet, das zeigt am schlagendsten der Zwiespalt der Autoren über den Modus der Entwicklung der betreffenden Metastasen. Denn nach den Einen[62] geschieht eine Art Infection der Arterienwand und ihrer Umgebung durch den krebsigen Embolus, sodass nun diese selbst einen Krebsknoten produciren, nach den Anderen[63] stellen die Zellen des Embolus einen neuen Geschwulstkeim dar, aus dem die Metastase gerade so hervorwächst, wie nach unserer Anschauung die Primärgeschwulst aus dem embry[illegible] Keim. In der That kann es meines Erachtens nur auf [illegible] Experiments entschieden werden, ob wirklich

ein von seinem Mutterboden losgetrenntes Gewebsfragment im Innern eines Blutgefässes, in dem es stecken geblieben ist, zu wachsen und neues Gewebe zu produciren vermag. Derartige Versuche haben Maas und ich[64] unlängst angestellt, indem wir frisch von der Tibia abgetrennte Periostlappen Kaninchen, Hunden und besonders Hühnern durch die V. jugularis in die Verästelung der Lungenarterie brachten, und das Ergebniss dieser Versuche ist positiv ausgefallen. Die Lappen vascularisirten sich, wie ein einfacher Thrombus, von den Vasa vasorum der betreffenden Arterie aus, und producirten innerhalb zweier Wochen erst Knorpel, dann ordentlichen, völlig legitimen Knochen, ohne jede sonstige Mitbetheiligung Seitens der Gefässwand. Hiernach dürfte wohl auch die Möglichkeit des selbstständigen Fortwucherns abgerissener und irgendwo haftender Geschwulstpartikel bereitwillig zugestanden, und auch die Deutung derjenigen Autoren[65] über secundäre Krebsentwicklung in Lymphdrüsen acceptirt werden, nach denen dieselbe lediglich durch eine Vermehrung und Wucherung der von den V. afferentia eingeschwemmten Krebszellen bewirkt wird, ohne jede active Mitbetheiligung der Lymphdrüsenelemente.

Aber jene Versuche haben noch ein anderes Resultat ergeben, dem ich noch eine grössere Tragweite beimessen möchte, als dem ersten: die neugebildeten Knochenplatten haben nicht blos in ihrem Wachsthum niemals die Gefässwand überschritten, sondern sie sind sogar immer und ausnahmslos innerhalb der nächstfolgenden Wochen wieder verschwunden. In der vierten Woche nach der Einbringung haben wir gewöhnlich nur noch kleine derbe Rudimente angetroffen, und nie haben wir nach der fünften Woche auch nur die Spur von dem Periostpfropf aufgefunden. Auf welche Weise diese totale Resorption bewerkstelligt wird, darüber vermag ich Ihnen nichts anzugeben; aber Sie sehen, es ist genau dasselbe Schicksal, dem auch der in das subcutane Gewebe transplantirte Periostlappen schliesslich alle Male unterliegt, und dem die überimpften Krebsmassen anheimfallen, auch wenn sie Anfangs ganz kräftig gewuchert sind[14]. Der auf den Kamm überpflanzte Hahnensporn kann daselbst colossale Dimensionen erreichen, von der Wurzelscheide eines auf eine granulirende Wunde implantirten Haares kann eine ansehnliche Epithelwucherung auf der Oberfläche der Granulationen sich ausbreiten, selbst in der vorderen Augenkammer zwischen Cornea und Iris haben Goldtzieher und Schweninger[13] ganz respectable Wucherungen von hin-

eingesteckten lebenden Gewebspartikeln aus entstehen sehen — deren Dauerhaftigkeit übrigens nicht über jeden Zweifel erhaben ist —, niemals aber dringen diese Neubildungen in die Gewebe des Impflings ein, und wenn die Partikel in die Tiefe der Granulationen gesteckt werden, so verschwindet von ihnen, was resorptionsfähig ist. Und warum geschieht dies? Weil die fremden Partikel dem Stoffwechsel der physiologischen Gewebe nicht zu widerstehen vermögen. Mit dieser Formulirung beanspruche ich allerdings durchaus nicht, eine Erklärung des in Rede stehenden Factum zu geben: sie ist ja ohnehin unmöglich, so lange die morphologischen Vorgänge bei dieser Resorption unbekannt sind; was ich wünsche, ist lediglich, einem thatsächlichen Verhältniss einen bestimmten Ausdruck zu geben, dessen Kenntniss nach meinem Dafürhalten den Schlüssel zum Verständniss der malignen Geschwülste gewährt.

Denn wenn die physiologischen Gewebe des Organismus dem Eindringen heterologen, wenn auch noch so wucherungsfähigen Zellenmaterials einen unüberwindlichen Widerstand entgegenzusetzen, resp. künstlich in sie hineingebrachtes zu beseitigen vermögen, so scheint mir mit unweigerlicher Consequenz daraus zu folgen, dass die Gewebe, welche das Eindringen von Geschwulstzellen, sowie die Weiterentwicklung und das Wachsthum von eingeschwemmten Geschwulstpartikeln gestatten, sich nicht physiologisch verhalten. Mögen sie sonst histologisch und chemisch ganz normal beschaffen sein, so fehlt ihnen doch diejenige Eigenschaft, die ich vorhin schon als physiologische Widerstandsfähigkeit bezeichnet habe. Dass ich freilich ausser Stande bin, Ihnen diesen Mangel näher zu definiren, habe ich mehrfach und ohne Zögern eingeräumt, und wenn deshalb Jemand von Ihnen, aus Scheu vor einem so unbekannten Etwas, es vorziehen sollte, einfach von einer gewissen „Schwäche“ der Gewebe zu reden, so habe ich durchaus nichts dawider. Wichtiger scheint es mir jedenfalls, nachdem wir uns über das Thatsächliche verständigt haben, die Umstände und Bedingungen festzustellen, unter denen diese Schwäche oder Widerstandsunfähigkeit der Gewebe sich einstellt.

Hier müssen in erster Linie, wie es scheint, entzündliche Processe erwähnt werden. Die neulich (p. 700) angeführten Erfahrungen C. Friedländer's u. A. über die sog. atypischen Epithelwucherungen sprechen unverkennbar dafür, dass in ent-

zündlich verändertes Bindegewebe wuchernde Epithelien einzudringen, resp. beide sich gegenseitig zu durchsetzen vermögen. Ferner hat Waldeyer[66] mit vollem Recht darauf aufmerksam gemacht, wie häufig an der Grenze des Krebses gegen das gesunde Gewebe sich entzündliche Veränderungen im Bindegewebe nachweisen lassen. Die Ursachen dieser entzündlichen Processe können natürlich sehr verschiedenartig sein, und so möchte ich die Möglichkeit, dass Traumen eine gewöhnliche Geschwulst unter Umständen in eine bösartige verwandeln können, noch weniger von der Hand weisen, als wir es hinsichtlich des Einflusses derselben auf das Wachsthum und die Entwicklung der Geschwülste gethan haben. Von noch grösserer Bedeutung für den uns beschäftigenden Punkt scheint das höhere Lebensalter zu sein. Thiersch[43] hat bekanntlich zuerst die Wichtigkeit dieses Momentes für die Aetiologie des Cancroides betont, indem er darauf hinwies, dass der ganze Bindegewebsstock des Körpers im Alter atrophire und deshalb dem Hineinwuchern des bis zuletzt lebenskräftigern und in fortdauernder Zellenproduction begriffenen Hautepithels nicht mehr zu widerstehen vermöge. Nun, ich brauche wohl nicht erst hervorzuheben, dass ich diese Ansicht, die sich übrigens des allgemeinen Beifalls der Kliniker erfreut, nicht blos für vollkommen zutreffend halte, sondern dass ich sie glaube verallgemeinern zu sollen. Nicht allein zwischen Hautepithel und Bindegewebe kann dies Verhältniss zur Geltung kommen, sondern überall, meine ich, wo ein Zellenmaterial von lebhafter Vermehrungsfähigkeit mit den gealterten Geweben des Körpers in Berührung geräth. Es ist ja eine uralte, wenn schon keineswegs ausnahmslose Regel, dass die Carcinome erst nach dem 50. Jahre aufzutreten pflegen, und wenn wir uns diese Regel in unsere Sprache dahin übersetzen, dass Epithelialgeschwülste nicht vor diesem Zeitpunkt bösartig werden, so heisst das doch nichts Anderes, als dass eines der Zeichen der Altersschwäche des Körpers die Schwäche seiner Gewebe oder ihre verringerte physiologische Widerstandsfähigkeit ist.

Doch bleibt noch eine recht ansehnliche Zahl von bösartigen Geschwulstfällen übrig, für deren Erklärung man weder auf vorausgegangene Entzündungen noch auf das Greisenalter recurriren kann. Entzündungen können ohnehin ja nur die lokale Malignität begreiflich machen, und was das Alter betrifft, so kommen nicht blos Fälle von echtestem Carcinom bei jungen, selbst sehr jungen Individuen[29] zur

Beobachtung, sondern die bösartigsten Sarcome halten sich sogar überwiegend an das jugendliche Alter, und die malignen Gliome sind geradezu ein Privileg der ersten Lebensjahre. Worauf die Abnahme oder der Wegfall der physiologischen Gewebswiderstände in diesen Fällen beruht, das vermag ich Ihnen in keiner Weise anzugeben. Möglich, ja sogar wahrscheinlich, dass auch hier öfters Erblichkeit im Spiele ist[67]; immer ist sie es jedenfalls nicht, und da halte ich es für angezeigter, offen zu erklären, dass wir die Ursachen der in Rede stehenden Gewebsschwäche in vielen Fällen nicht kennen. Hier ist demnach der einzige Punkt in der gesammten Geschwulstpathologie, wo wir noch auf eine unbekannte, nicht näher definirbare Prädisposition zurückzugreifen gezwungen sind. Eine Prädisposition zu einer Geschwulst erkennt unsere Auffassung ebenso wenig an, wie etwa eine solche zu rothen Haaren oder zu einer krummen Nase: für die Erklärung des malignen Verlaufs einer Geschwulst aber kommen wir ohne die Annahme einer Prädisposition noch nicht aus. Was aber diese Prädisposition besonders interessant macht und jedenfalls beweist, dass sie weder an die Beschaffenheit des Blutes, noch des Nervensystems, sondern einzig und allein an die der Gewebe gebunden ist, das ist die Thatsache, dass dieselbe zuweilen nur bestimmten Organen und Geweben anzuhaften scheint. Dies wenigstens dünkt mich die einfachste Erklärung für die merkwürdigen, übrigens keineswegs seltenen Fälle, in denen die sämmtlichen Metastasen sich streng an ein bestimmtes System halten, die Haut, das Skelett, den Darm, die Lymphdrüsen, ohne dass dabei irgend eine räumliche oder genetische oder functionelle Beziehung des betreffenden Systems zu dem Standort der Primärgeschwulst vorhanden ist. Oder soll man etwa annehmen, dass sämmtliche Partikel aus einem Mammacarcinom lediglich in das Skelet, hier aber in fast alle Knochen, oder aus einem Aderhautsarkom blos in den Darm verschleppt worden sind?

Dies sind die, z. Th. leider noch hypothetischen Grundlagen, auf denen die Geschichte der malignen Geschwülste construirt werden kann. Von den zwei Dingen, deren Vereinigung die Carcinosis ausmacht, ist das Eine, die Geschwulst, in der embryonalen Anlage begründet; das Zweite, die Widerstandsunfähigkeit der Gewebe, kann angeboren, pflegt aber gewöhnlich erst erworben, und zwar sehr oft erst in spätem Alter erworben zu sein. Daraus folgt, dass die Geschichte einer malignen Geschwulst der Regel nach zwei Stadien

durchmacht, ein erstes gutartiges, dem erst die bösartige Periode folgt. In der That lässt sich dieser Verlauf für die sehr grosse Mehrzahl der malignen Tumoren mit voller Sicherheit constatiren, und wo das anders scheint, da hat sich entweder der primäre Tumor während des gutartigen Stadiums wegen seiner verborgenen Lage und Symptomenlosigkeit der Wahrnehmung entzogen, oder — und das trifft gerade bei den Hautkrebsen sehr häufig zu — die Geschwulst war während des gutartigen Stadiums so klein und geringfügig, dass sie erst zur Cognition gekommen ist, als sie in die Nachbargewebe hineinwuchs, d. h. bösartig wurde. Warum dies aber bei den Hautkrebsen so oft sich zuträgt, das liegt zu einem Theil gewiss darin, dass die Epitheliome ohne gleichzeitige Vascularisation nicht bedeutend wachsen können, so dass erst das Eindringen in das gefässführende Bindegewebe die Möglichkeit eines stärkeren Wachsthums des Epithelkeims eröffnet, z. Th. aber erklärt es sich daraus, dass eine Anzahl geschwüriger Processe zu den Cancroiden gerechnet werden, die meines Erachtens gar keine Geschwülste sind und deshalb trotz gewisser Uebereinstimmungen von diesen entschieden getrennt werden müssen.

Denn sobald Sie Sich überlegen wollen, dass jedem mehrschichtigen Epithel an sich die Fähigkeit der fortwährenden Zellenproduction beiwohnt, sowie dass dieses Productionsvermögen durch Hyperämie gesteigert wird, so wird Ihnen sofort einleuchten, dass auch ohne Mitwirkung eines epithelialen Geschwulstkeims die Epithelzellen in das Bindegewebe eindringen können, wenn durch ein Trauma oder das Alter oder And. sonst die Wiederstandsfähigkeit des letzteren aufgehoben ist. Dies ist auch im Grunde die eigentliche Vorstellung von Thiersch, der deshalb für die gewöhnlichen Cancroide die Annahme eines embryonalen Keimes gar nicht statuirt. Auch die atypischen Epithelwucherungen Friedländer's demonstriren das Verhältniss in anschaulichster Weise; denn wer möchte dem Gedanken Raum geben, dass bei der Lebercirrhose, der interstitiellen Pneumonie etc. embryonale Epithelkeime im Spiele seien? Und nun bedenken Sie, dass histologisch nothwendig dasselbe herauskommen muss, wenn die normalen Epithelzellen in das Bindegewebe eindringen, oder wenn dies Seitens der Abkömmlinge eines überschüssigen embryonalen Epithelkeims geschieht — und Sie werden anerkennen, dass es schwierig genug werden kann, diese beiden, in ihrer Natur doch wesentlich verschiedenen Processe auseinander zu halten. Trotzdem

giebt es eine Reihe Anhaltspunkte, welche in der Regel die Unterscheidung zwischen wirklichem Hautepithelkrebs und krebsartiger Induration, resp. Geschwür ermöglichen. Vor Allem wird beim echten Krebs, d. h. der malignen Geschwulst, Wachsthum und Umsichgreifen der Epithelmassen stärker und lebhafter sein, als bei dem anderen Processe; und wenn Sie wirkliche über die Oberfläche der Haut prominirende Knoten vor Sich haben, so dürfen Sie meistens die Diagnose auf Geschwulst stellen. Dann aber führt das krebsartige Geschwür nicht wohl zu Metastasen; denn dazu gehört für einmal der Wegfall der physiologischen Widerstände auch in entfernteren Organen, die z. B. bei den auf entzündlicher Basis zu Stande gekommenen atypischen Epithelwucherungen durchaus nicht afficirt zu sein brauchen, fürs Zweite aber jedenfalls eine bedeutende Productionsfähigkeit der abgerissenen und fortgeschwemmten Epithelhaufen, wie sie zwar den Abkömmlingen des abnormen Embryonalkeims, nicht leicht aber den gewöhnlichen Epithelzellen beiwohnt. Wer aber erinnerte sich hier nicht der so langsam sich ausbreitenden Verschwärungen im Gesicht und an der Portio vaginalis, die trotz der evident carcinomatösen Structur, doch so wenig in die Tiefe dringen, höchst selten die Lymphdrüsen betheiligen, niemals aber reguläre Metastasen machen und nach Exstirpation nicht einmal immer recidiviren[68]? Dass sie überhaupt recidiviren können, leugne ich freilich um so weniger, als gerade von unserm Standpunkt aus diese lokale Recidivfähigkeit nur zu begreiflich ist. In eben diese Kategorie des flachen Hautkrebs oder des Ulcus rodens der Alten meine ich auch etliche von den Cancroiden rechnen zu sollen, die immer als die schlagendsten Beweise für die traumatische Aetiologie der Geschwülste angeführt zu werden pflegen, so den Scrotalkrebs der Schornsteinfeger und den Hautkrebs an den Armen der Paraffin- und Theerarbeiter[69], ferner die vieldiscutirten Fälle, in denen sich ein unbestreitbar krebsiges Geschwür in dem Grunde und aus einem chronischen, sei es traumatischen, sei es irgendwie specifischen, z. B. lupösen Ulcus entwickelt. Die Berechtigung, allen diesen geschwürigen Processen einen bösartigen, krebsigen Charakter beizulegen, bestreite ich keineswegs; denn das für die Bösartigkeit entscheidende Kriterium, nämlich die verringerte Widerstandsfähigkeit des Nachbargewebes, hier also des an die Epithelschicht anstossenden gefässhaltigen Bindegewebes, findet sich ja bei ihnen in ausgesprochenstem Maasse. Weshalb ich dieselben dessenungeachtet von den eigentlichen Carcinomen,

d. i. den krebsigen Geschwülsten, absondern zu müssen glaube, das hat darin seinen Grund, dass für jene nicht die geringste Wahrscheinlichkeit, geschweige denn Nöthigung existirt, sie auf eine angeborene Anlage zurückzuführen. Wer aber geneigt sein sollte, hieraus den entgegengesetzten Schluss abzuleiten, dass auch für die übrigen Geschwülste oder doch mindestens die Carcinome die Hypothese der angeborenen Anlage überflüssig sei, den verweise ich für einmal auf die soeben hervorgehobene, so auffällige Differenz im Verlaufe dieser krebsartigen Geschwüre gegenüber den echten Carcinomen, vor Allem aber möchte ich daran erinnern, dass, was für die Epidermis Gültigkeit hat, darum noch nicht für alle übrigen Gewebe und nicht einmal für die übrigen Epithelien zuzutreffen braucht.

Vielmehr können wir auf einen solchen Process, wie den flachen Hautkrebs nur da stossen, wo schon physiologischer Weise fortdauernd neue Zellen producirt werden und immer in nahe Berührung mit einem heterogenen Gewebe treten, d. h. den mehrschichtigen Epithelhäuten. Insbesondere giebt es nichts Analoges bei den Drüsen. Denn in den Drüsen geschieht nach dem Abschluss der Wachsthumsperiode keine Zellenneubildung als bei der Secretion, also unter Nerveneinfluss, und dafür wird es zweifellos ganz gleichgiltig sein, wie es mit den physiologischen Widerständen im interacinösen Bindegewebe steht. Darum kann es auch keinen Drüsenkrebs geben, der nicht zugleich eine echte Geschwulst ist; aber gerade die Drüsenkrebse bieten auch die schönsten Beispiele dafür, dass dem krebsigen Stadium das eines gutartigen Adenom von oft sehr langer Dauer vorangeht. An ihnen lässt sich darum auch in der überzeugendsten Weise die Geschichte der malignen Geschwülste demonstriren. Denken Sie Sich das Adenom, gleichgiltig, ob klein oder gross, einen drüsenähnlichen, aber doch atypischen Knoten, dessen Zellschläucho oder Bläschen in mehr oder weniger deutlichem Zusammenhang mit den normalen Drüsentubuli oder Acini stehen, ringsum aber vom Bindegewebe umschlossen sind. Was wird geschehen, wenn nun die Widerstandsfähigkeit des Bindegewebes aus irgend einem Grunde wegfällt, während das Wachsthumsvermögen des Adenoms keineswegs erloschen, vielmehr noch ein ganz energisches ist? Letzteres wird jetzt das Bindegewebe nicht mehr zur Seite drängen, sondern seine Zellen dringen in dasselbe hinein. Damit kommen sie aber nothwendig sehr bald in eine Lymphspalte und so in die Lymphbahn, und indem nun die Epithelzellen in der vorhin erwähnten

Weise innerhalb der Lymphgefässe sich fortwährend vermehren, entstehen verzweigte Epithelstränge, welche durch das gefässhaltige Bindegewebe von einander getrennt, resp. in dasselbe eingebettet sind: womit ich übrigens keineswegs gemeint haben will, dass die wachsenden Epithelcylinder sich einzig und allein innerhalb der Lymphgefässe vorwärts schieben. Das Verhalten des Bindegewebes und seiner Gefässe, in das die Epithelstränge hineinwachsen, kann dabei sehr verschieden sein; bald giebt es nur eine geringfügige Reaction, bald bemerkt man alle Zeichen entzündlicher Hyperämie und zelliger Extravasation[66]: aber mag das so oder so sich verhalten, immer ist jetzt das typische Carcinom fertig. Wie dann die epithelialen Zellen in die nächstgelegenen Lymphdrüsen hineingeschwemmt werden, und hier eventuell die Keime neuer Krebsknoten werden, habe ich Ihnen bereits geschildert. Die alveoläre Structur krebsiger Lymphdrüsen kommt auch hier vor Allem dadurch zu Stande, dass die Epithelmassen sich in erster Linie in den Lymphbahnen der Rinde oder des Marks ausbreiten, und erst von da aus ganz atypisch in das Innere der Rindenknoten und Markstränge hinein-, resp. in die bindegewebige Umgebung der Drüse hinauswachsen. Gewöhnlich geschieht zuerst nur in einer bestimmten Richtung die Einschwemmung und krebsige Infiltration in den Lymphdrüsen, beispielsweise beim Mammacarcinom in der Regel in den Axillardrüsen; nach einiger Zeit dagegen pflegt der Process auch auf die in einer anderen Stromesrichtung gelegenen Drüsen überzugreifen, auf die krebsige Schwellung der Axillardrüsen folgt die der supraclaviculären. Währenddess wächst nun auch die Primärgeschwulst in loco nach allen Richtungen weiter, ein Gewebe nach dem andern, dessen Widerstandsfähigkeit verloren gegangen, wird ergriffen, bis, um bei dem gewählten Beispiel zu bleiben, auch die Haut krebsig infiltrirt wird und nun der Krebs an die Oberfläche tritt, was zuweilen auch dadurch vermittelt wird, dass die Hautdecke, mit der das Carcinom fest verwachsen ist, allmählich unter dem Druck der wachsenden Geschwulst nekrotisirt. Ob die lokale Ausbreitung des Krebses mehr in compacter, für das blosse Auge zusammenhängender Masse geschieht, oder ob sich in der Umgebung der Hautgeschwülste kleinere, anscheinend getrennte oder, wie man sagt, disseminirte Knoten bilden, die erst weiterhin mit dem Haupttumor verschmelzen, ist im Wesentlichen gleichgiltig; denn grossentheils ist die Trennung dieser Tochterknoten von der Muttergeschwulst nur eine scheinbare, und es gelingt ganz gewöhnlich eine mikroskopische Epithelstrasse zwischen beiden

nachzuweisen; wo aber eine wirkliche Dissemination vorliegt, da sind es zweifellos die Lymphbahnen, welche dieselbe vermitteln. Ist es aber so weit gekommen, dann pflegen auch eigentliche Metastasen nicht lange auf sich warten zu lassen. Mag es nun von den Lymphdrüsen aus auf dem Wege der V. efferentia geschehen, oder mag es durch ein directes Eindringen des Krebses in Blutgefässe bewirkt werden — sobald Geschwulstelemente erst in der Blutbahn kreisen, ist die Möglichkeit der Metastasenbildung gegeben. Wo die epithelialen Zellen oder Zellenhaufen im Gefässsystem sitzen bleiben, bilden sie neue Geschwulstkeime, und nachdem sie zuerst im Innern des Blutgefässes gewachsen sind, durchbrechen sie — bei Widerstandsunfähigkeit der betreffenden Lokalität — die Gefässwand und wachsen nun im umgebenden Gewebe zu secundären, und gar oft ganz colossalen krebsigen Geschwülsten aus: Geschwülsten, deren Structur gleichfalls um so ausgesprochener alveolär wird, je mehr die Epithelstränge in den Lymphwegen sich ansiedeln.

Was ich aber soeben von der Geschichte des Drüsenkrebses Ihnen mitgetheilt habe, gilt genau in derselben Weise nicht blos vom echten, oder wie die Kliniker ihn bezeichnen, tiefen Haut- und den Schleimhautkrebsen, sondern von jeder malignen Geschwulst überhaupt. Damit eine Geschwulst bösartig werden kann, müssen zuvor die physiologischen Widerstände der sie umgebenden Gewebe wegfallen; wenn aber die letzteren weggefallen sind, wird diejenige Geschwulst am sichersten bösartig werden, deren Wachsthumsenergie die grösste ist. Von dieser aber wissen wir, dass sie in geradem Verhältnisse zu dem Zellenreichthum einer Geschwulstart steht, und dass unter den zelligen Geschwülsten besonders diejenigen ausgezeichnet sind, deren Zellentypus einem sehr frühen embryonalen Stadium angehört. Das ist der Grund, weshalb die Sarkome zuweilen eine so erschreckende Bösartigkeit erreichen. Nicht die Sarkomstructur, so sagte ich schon vorhin, macht eine Geschwulst malign; aber wenn die Bedingungen der Malignität im Organismus vorhanden sind, so befähigt sie diese Structur in der denkbar stärksten Weise, jene Bedingungen auszubeuten. Aber auch jede andere Geschwulstart, die reich ist an Zellen, und womöglich an Zellen von embryonalem Charakter kann unter diesen Bedingungen bösartig werden und generalisiren. Das lehren nicht blos die Lymphome, sondern nicht minder die Enchondrome, bei denen die Gefahr der Generalisation um so grösser ist, je zellenreicher sie sind und je weicher, schleimigter

ihre Consistenz, d. h. je mehr sie sich dem Typus des frühsten Embryonalknorpels nähern; das lehren die Myxome, von denen, obwohl sie sämmtlich echte Embryonalgeschwülste sind, doch nur zellenreiche Formen metastasiren, das auch die Gliome, von denen eigentlich ausschliesslich die retinalen bösartig werden und nicht die Hirngliome, deren Structur viel mehr der des entwickelten Centralnervengewebes gleichkommt[9]; endlich zeigen auch die metastasirenden glatten und quergestreiften Myome immer eine ausgesprochen embryonale Beschaffenheit. Umgekehrt erklärt es sich so sehr einfach, weshalb Osteome, Lipome, Fibrome, Angiome, Neurome, Strumen und Kystome nicht metastasiren, auch wenn ein gleichzeitig vorhandener Krebs beweist, dass die Bedingungen der Malignität im Körper existiren. Der Grund liegt allein in der Langsamkeit ihres Wachsthums und ihrer Zellenarmuth, resp. in der Complicirtheit ihres Baues. Positiv unmöglich ist die Generalisation freilich auch bei einigen von ihnen nicht; vielmehr betrachte ich es gerade für einen höchst erwünschten Beweis für unsere ganze Auffassung der Malignität, dass auch vereinzelte metastasirende Lipome, Fibrome und selbst Strumen beobachtet worden sind.

Mag nun aber die histologische Structur einer Geschwulst sein, welche auch immer, die Art und Weise, wie ihre Bösartigkeit sich entwickelt, ist in allen Fällen die gleiche. Auch das kommt nicht in Betracht, ob bis dahin ihre Begrenzung eine scharf umschriebene oder eine diffuse war: denn mit dem Beginn der Malignität, d. h. des Hineinwachsens in das Nachbargewebe hört das Circumscriptsein selbstredend auf. Nicht minder ist es irrelevant, ob die Geschwulst in ihrer gutartigen Periode eine bedeutende oder eine geringe Grösse erreicht hat; es kann ein Knochensarkom, ein Lymphom bereits einen ganz gewaltigen Umfang haben, ehe es in das angrenzende Gewebe übergreift oder Metastasen macht, und andererseits kann ein kaum haselnussgrosses, melanotisches Sarkom der Aderhaut Metastasen von einer Massenhaftigkeit und von Dimensionen machen, die kaum Seitens der schlimmsten Carcinome ihres Gleichen haben. Denn nicht die Grösse, nicht die Structur, auch nicht die Wachsthumsgeschwindigkeit einer Geschwulst giebt nach unser Auffassung das Kriterium der Malignität, sondern einzig und allein das Verhalten der übrigen Gewebe des Körpers. Ein Lymphom des Halses kann vielleicht in relativ kurzer Zeit die Grösse einer Mannesfaust und mehr erreichen und dem Besitzer beschwerlich

genug fallen: immer ist und bleibt es eine gutartige Geschwulst, so lange es den Umfang der Drüse nicht überschritten hat und sich deshalb leicht aus dem umgebenden Gewebe herausheben lässt. Sobald das Lymphom dagegen die Drüsenkapsel durchbrochen und in das umgebende Bindegewebe hineingewachsen ist, stellt es eine eminent bösartige Geschwulst dar mit rapidem lokalen Umsichgreifen und Metastasenbildung in entfernten Lymphdrüsen, in Lunge, Leber, Milz, Niere, Knochen u. s. w.[70]. Zu der Annahme, dass es sich in den Fällen der letzteren Kategorie um eine ganz andere Geschwulstart handele, die darum auch mit dem besonderen Namen des „Lymphosarkom" dem „Lymphom" gegenüberzustellen sei, dazu liegt meines Erachtens eigentlich kein Grund vor. Das myelogene Sarkom führt diesen seinen Namen nicht erst von dem Augenblick an, wo es das Periost durchbricht und in das umgebende Bindegewebe oder die Muskeln hineinwächst, und es fällt Niemandem ein, dieselbe Geschwulst, solange ihr Wachsthum ein lediglich expansives ist und die compacte Substanz des Knochens blos auseinanderdrängt, resp. usurirt, etwa ein Myelom zu heissen. Es hat sich eben ein derartiger Sprachgebrauch, wie er für die epithelialen Geschwülste üblich ist, für die bindegewebigen nicht eingebürgert. Eine epitheliale Geschwulst erhält, sobald sie bösartig wird, sogleich den Namen „Krebs, Carcinom" mit seinen verschiedenen Unterarten, und wir sprechen deshalb von einer krebsigen Degeneration eines Adenoms, eines Epithelioms, einer Struma, eines Kystoms. Solchen Sinn verbinden wir mit dem Ausdruck „Sarkom" durchaus nicht; vielmehr verstehen wir unter Sarkom eine Geschwulstform von ganz bestimmtem histologischem Bau, die, gleich den meisten übrigen, gutartig und bösartig sein kann: ein „gutartiger Krebs" ist ein Nonsens, ein „gutartiges Sarkom" glücklicher Weise keine Seltenheit. Ist aber vollends meine Ihnen bei anderer Gelegenheit (p. 718) geäusserte Vermuthung richtig, dass nämlich ein Theil der Geschwülste, die heutzutage unter der Bezeichnung „Lymphosarkom" registrirt werden, infectiösen Ursprungs ist und deshalb unter die Infectionsgeschwülste gerechnet werden muss, so würde es sich nach meiner Meinung durchaus empfehlen, diesen Namen für die infectiöse Geschwulst zu reserviren, und unter den echten Gewächsen von lymphatischem Bau einfach das gutartige Lymphom dem malignen gegenüberzustellen.

Nach allem diesem ist es begreiflich, dass die verschiedenen Fälle von malignen und generalisirten Geschwülsten untereinander

sehr viel Analoges haben. In der That lassen sich die meisten der vorkommenden Verschiedenheiten und Eigenthümlichkeiten im Verlauf der diversen malignen Geschwulstarten schon heute auf Eigenschaften der Lokalität und der histologischen Beschaffenheit der Primärgeschwülste zurückführen. Dass die Sarkome wegen ihres Zellenreichthums und der hochembryonalen Beschaffenheit ihrer Zellen mit einer ganz besonderen Wachsthumsenergie ausgestattet sind, habe ich schon mehrfach erwähnt. Eben diese Wachsthumsenergie, in welcher sie die Krebse durchschnittlich bedeutend übertreffen, erklärt es, dass die Sarkome, sobald sie malign geworden, noch weit rücksichtsloser um sich zu greifen und sich keineswegs mit solcher Vorliebe an die Lymphbahnen zu halten pflegen, wie die Carcinome. Dass letztere freilich nicht ausgeschlossen sind, ist selbstverständlich, wird überdies durch manche exquisit alveoläre Sarkome aufs Deutlichste illustrirt. Auch die sarkomatösen Infiltrationen der nächstgelegenen Lymphdrüsen, die nicht selten beobachtet werden, weisen auf den Weg der Verbreitung mittelst des Lymphstroms. Immerhin ist es eine, von Virchow u. A. mit Recht betonte Erfahrung, dass gerade die Sarkome bei ihrer Generalisation die Lymphdrüsen überspringen, resp. dass bei ihnen Metastasen leichter in entfernten Lymphdrüsen, als in denen auftreten, welche die aus dem Standort der Primärgeschwulst abfliessende Lymphe passirt. Den Grund für dieses anscheinend paradoxe Verhalten darf man wohl mit Lücke[71] unbedenklich in der relativen Kleinheit der Sarkomzellen suchen; die kleinen Rund- und Spindelzellen, aus denen die betreffenden Metastasen vorzugsweise bestehen, passiren offenbar anstandslos dieselben Lymphdrüsen, in denen die erheblich grösseren Epithelzellen stecken bleiben. Um so sicherer kommt es zur Einschwemmung der Sarkomzellen ins Blut, theils auf dem bezeichneten Umwege, theils durch directes Eindringen ins Innere der Blutgefässe — wozu manche von ihnen durch ihr spontanes Lokomotionsvermögen besonders befähigt sein mögen. Wenigstens ist diese Eigenschaft der Contractilität gerade an Sarkomzellen von guten Beobachtern wiederholt constatirt, so dass auch die Frage ihre Berechtigung hat, ob bei dieser Geschwulstform die lokale Dissemination nicht öfters durch wandernde Sarkomzellen vermittelt wird.

Aber die Generalisirung auf dem Wege der Blutbahn ist durchaus nicht etwas den Sarkomen Eigenthümliches. Vielmehr spricht die ungemeine Häufigkeit, mit der die Carcinome des Unterleibs

gerade in der Leber und nirgends sonst metastasiren, in der prägnantesten Weise für die Verbreitung mittelst der Circulation. Es sind dies echte krebsige Embolien, d. h. es sind ursprünglich krebsige Thromben, die vom Blutstrom erfasst und soweit transportirt sind, bis die Blutgefässe zu eng wurden, um die Weiterpassage zu gestatten. Genau in derselben Weise kommen die meisten der secundären Lungenknoten zu Stande, die durch maligne Primärgeschwülste anderer Regionen des Körpers bedingt sind, und es ist deshalb sehr charakteristisch, dass die Riesenzellensarkome der Knochen, wenn sie überhaupt generalisiren, ihre Metastasen so gut wie ausschliesslich in den Lungen machen. Sind aber die in die Circulation gerathenen Geschwulstzellen so klein, dass ihrer Passage durch das gesammte Blutgefässsystem Nichts im Wege steht, so gelten für die Ansiedelung derselben die Gesetze der Embolie ebensowenig, wie für die Verbreitung von Zinnoberkörnchen und kleinster Bacterienhaufen. Wo sie dann festsitzen, das hängt, wenn man will, vom Zufall, sehr wesentlich aber jedenfalls von der in einem Gefässgebiet herrschenden Stromgeschwindigkeit ab. Je geringer diese, desto günstiger die Bedingungen zum zeitweiligen Festhaften und beginnender Wucherung. Darin ist wohl einer der wesentlichsten Gründe zu sehen, dass die Leber und demnächst das Knochenmark von Geschwulstmetastasen aller Art, gleichgültig wo der Sitz des Primärgewächses ist, bevorzugt wird. Festsitzen und beginnende Wucherung im Innern eines Blutgefässes involvirt freilich, wie wir vorhin festgestellt haben, noch nicht die Entstehung eines secundären Geschwulstknoten; dazu gehört ja noch der Wegfall der physiologischen Widerstände der Gewebe des betreffenden Theils, und so muss jedenfalls auch immer erwogen werden, ob nicht dieses Moment von Einfluss auf die Lokalisirung der Geschwulstmetastasen ist: die Seminien, d. i. die ins Blut eingeschwemmten Zellen, mögen überall hingelangen, aber nur in bestimmten Organen oder Geweben kommen sie zur Entwicklung.

Es kann auch hier nicht meine Aufgabe sein, den dargelegten Principien durch Heranziehung aller möglichen Einzelfälle noch eine breitere Grundlage zu geben. Ohnehin stellen sich, soviel ich urtheilen kann, ernsthafte Schwierigkeiten nirgend heraus. Die absolute Immunität des Knorpels gegen Metastasen, die ich Ihnen hervorgehoben habe, erklärt sich z. B. in der einfachsten Weise durch das Fehlen der Lymph- und Blutgefässe in demselben, und stellt deshalb ihrerseits einen willkommenen Beweis für die zellige Natur der Seminien und gegen die Infection durch Säfte dar, für welch

letztere der Knorpel ja keineswegs unzugängig ist. Weiterhin begreift es sich durchaus, dass Metastasen der echten Unterleibsmyome[56] nirgend gesehen worden sind, als in der Leber und im Zwerchfell, in welch letzteres Organ die Muskelseminien durch den Lymphstrom der Peritonealhöhle verschleppt werden, ganz wie es mit Bacterien, Milchkügelchen etc. geschieht. Auch die Erklärung der vielbesprochenen Fälle von allgemeiner miliarer Carcinose mittelst unserer Transporttheorie unterliegt um so weniger Bedenken, als gerade in diesen Fällen es sich einerseits immer um kleinzellige Krebse handelt, andererseits das Vorkommen von unzweifelhaften epithelialen Krebszellen im Blute wiederholt von zuverlässigen Autoren festgestellt worden ist[72]. Alle diese Einzelfälle vermögen, wie gesagt, Neues nicht zu lehren und der gewonnenen Auffassung eine neue Seite nicht abzugewinnen. Deshalb scheint es mir erspriesslicher, unsere Aufmerksamkeit lieber auf einen dogmatisch höchst bedeutsamen Punkt zu richten, auf die Frage nämlich, wie es mit der Infectiosität der malignen Geschwülste sich verhält, resp. ob und worin sich dieselbe von der der infectiösen Entzündungen und Infectionsgeschwülste unterscheidet. In der That ist auf den ersten Blick die Aehnlichkeit des Verlaufs der malignen Geschwülste mit den letztgenannten beiden Processen eine frappante. Es bekommt Jemand eine infectiöse Entzündung im Gesicht; zunächst schwellen die oberen Cervicaldrüsen an, dann die unteren und tiefen, und wenn die Sache übel verläuft, so währt es nicht lange, bis Lungen- und Leberabscesse, eventuell auch Gelenkvereiterungen, Nieren-, Milz- und Muskelherde auftreten, oder der Process auf die serösen Häute übergreift. Ist das nicht ganz die Geschichte eines Gesichtskrebses, nur dass hier Krebsmetastasen, dort entzündliche entstehen? Und vollends die Geschichte der Syphilis, des Rotzes und gar oft auch der Tuberkulose! Auf die primäre Verhärtung am Penis folgt zuerst die Infiltration der Inguinaldrüsen, bald aber giebt es vielfache Eruptionen in der Haut, dann am Gaumen, den Lippen, schliesslich in allen möglichen inneren und äusseren Organen. Die Ausbreitung des Rotzes von der Nasenschleimhaut auf die Lymphgefässe und -Drüsen des Halses, dann aber auf die Lungen, die Muskeln etc., die der Tuberkulose von den Lungen auf die Bronchialdrüsen, die Pleuren, dann den Darm, die Leber, die Milz, die Hirnhäute, kann man sich typerische Formen der Generalisation vorstellen? Ja, noch mehr, eine allgemeine miliare Carcinose kann der allgemeinen Miliartuberkulose

öfters bis zum Verwechseln ähnlich sehen, und selbst für die scheinbar so charakteristische Urogenitaltuberkulose giebt es zuweilen die vollkommenste Analogie in einer Urogenitalcarcinose und Urogenitalsarcomatose[73], die gerade ebenso, wie jene, vom Hoden auf den Samenstrang, die Harnblase und Prostata, auf Ureteren, Nierenbecken und Nieren fortschreitet. Wahrhaftig, wenn jene infectiöse Processe sind, sollte da ein Zweifel an der infectiösen Natur der malignen Geschwülste überhaupt möglich sein?

Aber eine sehr einfache Ueberlegung ergiebt sofort, dass die Art der Ausbreitung der Processe und ihre Lokalisirung durchaus keinen Schluss auf die Natur derselben gestattet. Wenn Sie Zinnober irgendwo unter die Haut bringen, so finden Sie die charakteristischen Körner in den nächsten Lymphdrüsen, und wenn Sie ihn in eine Vene injiciren, so giebt es alsbald eine Erfüllung der Lungencapillaren damit — und wer wollte darauf hin dem Zinnober infectiöse Eigenschaften beilegen? Nein, die mehrgeschilderte Verbreitung all dieser Processe beweist absolut nichts weiter, als dass der Lymph- und Blutstrom dabei betheiligt ist; welcher Natur dagegen das Agens ist, dem die betreffenden Affectionen ihren Ursprung verdanken, darüber folgt daraus nicht das Geringste. In früheren Vorlesungen habe ich Ihnen des Eingehenden die Gründe entwickelt, auf die hin wir annehmen, dass die infectösen Entzündungen, wie auch die Infectionsgeschwülste durch ein Virus, d. h. eine dem Organismus an sich fremde, mit nahezu unbegrenztem Reproductionsvermögen begabte, deshalb sicher organisirte Substanz erzeugt werden. Von dem Virus der infectiösen Entzündungen ist es vielfach bewiesen und für das der Infectionsgeschwülste doch wenigstens wahrscheinlich, dass dasselbe bacterischer Natur ist, wenn auch der positive Nachweis der betreffenden Organismen in sehr vielen dieser Krankheiten bislang noch nicht geglückt ist. Wie aber steht es mit dem angeblichen Virus der malignen Geschwülste oder vielmehr mit den verschiedenen Virusarten? — denn man müsste doch nothwendig ein carcinomatöses, ein sarkomatöses, ein enchondromatöses, myxomatöses, myomatöses, gliomatöses etc. annehmen. Nun, wir brauchen die etwaigen Möglichkeiten nicht zu discutiren, weil es ein solches Virus nicht giebt. Der stricte Beweis dafür liegt in der Unmöglichkeit der Uebertragung maligner Geschwülste auf andere Individuen, wie sie sowohl bei den infectiösen Entzündungen, als bei der Syphilis, dem Rotz und den anderen Infectionsgeschwülsten so sicher, man darf beinahe sagen, ausnahmslos gelingt. Diese Eine Thatsache reicht

hin, um jede anscheinende Analogie mit den wirklichen Infectionskrankheiten auszuschliessen. Aber wir sind auch in der erfreulichen Lage, die Gründe nachweisen zu können, welche einerseits den so gleichartigen Verlauf, andererseits die völlige innere Verschiedenheit unserer Processe bedingen. Die Verbreitung der infectiösen Entzündungen und Geschwülste geschieht mittelst des Lymph- und Blutstroms, ganz wie die der malignen Gewächse: jedoch was in jenen Krankheiten verbreitet wird, ist das Virus, bei den bösartigen Geschwülsten dagegen Theile von diesen selbst. Dort wird das Virus vom Lymphstrom in die Lymphdrüsen und die serösen Häute, oder vom Blutstrom in die Leber, die Milz, die Nieren etc. fortgeschwemmt, oder kriecht entlang einer Schleimhaut fort, und überall, wohin es kommt, erzeugt es Entzündung, resp. ein Gumma, einen Rotzknoten, einen Tuberkel; hier sind es Geschwulstzellen, die verschleppt werden oder in continuirlicher Wucherung sich über eine weite Strecke ausbreiten und infiltriren. Hier bilden Gewebszellen unseres Körpers die Seminien, dort hat die Verbreitung so wenig mit Zellen zu thun, dass der käsige Detritus ebenso wirksam ist, wie der frischeste hellgraue Tuberkel, und dass das Serum aus einem infectiösen Eiterherd die ausgeprägteste Entzündung herbeiführt. Bei den malignen Geschwülsten giebt es Nichts von einem zeitlich fixirten Incubationsstadium, wie es für die Syphilis, den Rotz, die infectiösen Entzündungen und die Tuberkulose so charakteristisch ist; und wenn die bösartigen Gewächse wieder das mit den Infectionsgeschwülsten gemein haben, dass die Entfernung des primären Herdes für den Organismus werthlos ist, sobald eine Verbreitung, sei es des Virus, sei es der Geschwulstzellen, im Körper stattgefunden hat, so kennen wir andererseits bei den malignen Geschwülsten Nichts von einer spontanen Heilung, die bei den infectösen Entzündungen, bei der Syphilis und selbst der Tuberkulose glücklicher Weise oft genug vorkommt. Was endlich die Vererbung anlangt, so dürfte es auch damit sich nicht anders verhalten Bei den Geschwülsten vererbt sich der überschüssige Keim, wie sich der 6te Finger oder die 13te Rippe vererbt, und vielleicht auch die geringe Widerstandsfähigkeit der Gewebe; hinsichtlich der hereditären Syphilis aber habe ich Sie schon bei einer früheren Gelegenheit (p. 362) auf die Wahrscheinlichkeit hingewiesen, dass das Virus dem Samen oder dem Ovulum beigemischt ist und so bei der Zeugung auf den künftigen Embryo übertragen wird.

Wollen wir jetzt zum Schlusse noch die Bedeutung erörtern, welche die Geschwülste für den Organismus haben, so erinnern Sie Sich, dass ich nachdrücklich betont habe, wie dieselben zu jeder Arbeit, jeder Leistung eo ipso unfähig sind. Nützen kann eine Geschwulst mithin ihrem Träger nie: um so mehr aber schaden. In dieser Beziehung kann ich Ihnen natürlich nicht die unendlich verschiedenartigen örtlichen Nachtheile auseinandersetzen, welche eine Geschwulst mit sich bringen kann. Auch überlassen wir alle derartigen Betrachtungen zweckmässig der Pathologie der einzelnen Organe, und beschränken uns an dieser Stelle auf das, was für alle Geschwülste, ohne Rücksicht auf ihre Lokalität, Gültigkeit hat. Die weitaus wichtigste, ja geradezu fundamentale Bedeutung einer Geschwulst liegt darin, dass durch dieselbe, resp. durch ihre Entwicklung dem Organismus ein Quantum hochorganisirten Materials entzogen wird. Insofern ist die Anschauung der Alten, die in jeder Geschwulst eine Art parasitäres Wesen sahen, gar nicht unzutreffend; denn jede Geschwulst wächst auf Kosten des übrigen Organismus, der das Material, welches zum Aufbau der Geschwulst verbraucht wird, jedenfalls nicht zu seinen eigenen Zwecken und Nutzen verwenden kann. Wozu aber auch immer das Material verwendet würde, unter allen Umständen würde es dem Körper mehr zu Gute kommen, als so; die Geschwulst leistet ihm Nichts, absolut Nichts, und es ist selbst das sehr zweifelhaft, ob z. B. ein Lipom für seinen Besitzer gleichwerthig ist mit einem Fettbauch: denn dieser kann lästig genug sein, aber wenn es dem Inhaber dasselben einmal schlecht ergeht, hat er doch damit Etwas zum Zusetzen, während es keineswegs ausgemacht ist, ob ein Lipom ihn dazu befähigt, Entbehrungen eine Zeit lang besser auszuhalten. Der Grad der Benachtheiligung des Körpers durch eine Geschwulst muss sich, wie leicht ersichtlich, für einmal nach der Grösse, vor Allem aber nach der Geschwindigkeit ihres Wachsthums richten. Denn wenn eine Geschwulst sehr langsam wächst, nun, da kann am Ende eine höchst respectable Masse herauskommen, ohne dass zu irgend einer Zeit die Leistungsfähigkeit des Organismus dadurch mehr beeinträchtigt worden wäre, als z. B. durch einen chronischen Schnupfen. Anders selbstverständlich bei raschem Wachsthum. Gerade dieser Umstand verleiht den Sarkomen ein gutes Theil ihrer Gefährlichkeit, dieser ist es ferner auch, der in erster Linie die malignen Geschwülste so gefürchtet macht. Wollten Sie Sich die sämmtlichen Metastasen eines Magenkrebses oder eines bösartigen Lymphoms in eine compacte

Masse vereinigt denken, so würden Sie gar manches Mal finden, dass im Laufe weniger Monate Geschwulstgewebe von 10,12 Kilo und mehr producirt worden ist, und das in der Regel von einem Körper, dessen physiologische Einrichtungen ihn nur eben befähigen, sich in seinem Gleichgewicht zu erhalten, resp. bei jugendlichen Individuen über das physiologische Maass des Wachsthums hinaus.

Zu alledem kommt, wenigstens für die sehr grosse Mehrzahl aller Geschwülste, noch Eines. Sehen wir nämlich von den Gewächsen ab, welche frei über die Körperoberfläche nach Art eines Polypen hinaus, oder in eine Höhle hineinwachsen, in der durch Ausdehnung ihrer Wände Raum geschaffen wird, so muss nothwendig überall da, wo die Geschwulstmasse Platz greift, normales Gewebe verloren gehen. Dafür ist es an sich ganz irrelevant, ob eine Geschwulst gut- oder bösartig ist; Raum muss in allen Fällen geschaffen werden, und das bewirkt hier wie dort die Druckatrophie. Höchstens in dem Modus der Atrophie giebt es insofern gewisse Unterschiede, als z. B. eine gutartige Geschwulst einen Muskel durch Compression von aussen zur Atrophie bringt, eine bösartige dagegen dadurch, dass ihre Zellen zwischen die Muskelfasern und selbst in's Innere des Sarcolemmaschlauchs hineinwachsen: was doch aber dem keinen Eintrag thut, dass es sich beide Male um Druckatrophie handelt. Gerade wie es für den mechanischen Einfluss auf die Circulation ganz gleichwerthig ist, ob eine Geschwulst die Vene von aussen zusammendrückt oder hineingedrungen als Thrombus ihr Lumen verlegt, so auch hier: die Krebszellen fressen die Gewebselemente nicht und lösen sie auch nicht auf, sondern diese weichen vor dem Wachsthumsdruck jener zurück und verschwinden successive, wobei zweifellos die Compressionsanämie das Beste mitthut. Und so haben wir denn hierin ein zweites für den Organismus unheilvolles Moment: es entstehen nicht blos auf seine Kosten für ihn völlig werthlose Gewebsmassen, sondern er büsst dabei noch Theile ein, die für ihn werthvoll sind, weil sie zu seinem physiologischen Besitz gehören. Um wie Vieles nachtheiliger auch in dieser Hinsicht die bösartigen Geschwülste sind, welche vermöge ihrer Generalisation auf zahlreiche und sehr verschiedene Organe gleichzeitig ruinirend wirken, bedarf keiner weiteren Erläuterung.

Ueber den Stoffwechsel der Geschwülste wissen wir viel zu wenig, um etwas Positives darüber aussagen zu können, wieviel gutes und nützliches Material dem Körper behufs Ernährung derselben entzogen wird. Einen Arbeitsverbrauch irgend welcher Art giebt es, wie

mehrfach betont, in den Gewächsen nicht; das schliesst aber natürlich nicht aus, dass in ihnen, und zwar besonders in den zelligen Geschwülsten, ein gewisser, mehr oder weniger lebhafter Verbrauch und Wiederersatz fortdauernd vor sich geht: wenigstens dürften die früher angeführten Erfahrungen über das Vorkommen von Verfettungen, Verkalkungen und allerlei sonstigen Ernährungsstörungen in den Geschwülsten kaum eine andere Deutung zulassen. Auch darüber, ob durch den Stoffwechsel der Geschwülste, von der Materialentziehung abgesehen, irgend welche positiv schädliche Einflüsse auf den Organismus ausgeübt werden, besitzen wir nur unzulängliche Kenntnisse. Dass die Resorption verfetteten oder einfach atrophirten Geschwulstgewebes für den Körper nachtheilig sein sollte, ist kaum zu glauben, und von schädlichen Wirkungen der Verkalkung, der colloiden oder amyloiden Degeneration von Geschwulstpartien kann erst recht nicht die Rede sein. Wollte man aber selbst das directe Eindringen maligner Geschwülste in die Lymph- und Blutbahn hier heranziehen, so ist doch auch hier die Gefahr der Metastasenbildung so sehr die Hauptsache, dass dem gegenüber die Veränderung des Blutes an sich kaum in Betracht kommt. Denn es ist allerdings ganz richtig, übrigens auch sehr begreiflich, dass unter diesen Umständen allerlei epitheliale oder Spindelzellen, bei Melanosen auch pigmentirte Zellen im Blute circuliren, doch sind ihrer für gewöhnlich viel zu wenig, als dass daraus für die Circulation selbst irgend eine Störung erwachsen könnte. Jedenfalls geschieht nur sehr ausnahmsweise eine solche Ueberschwemmung des Blutes mit Geschwulstzellen, wie sie Lücke[74] in einem Fall von Lymphosarkom der Achseldrüsen constatirte, das in die Vena subclavia eingebrochen war.

Von Einer Gruppe von Ernährungsstörungen in den Geschwülsten wissen wir indess nur zu sicher, dass sie erhebliche Gefahren für den Gesammtorganismus herbeizuführen vermögen, nämlich der Nekrose mit den in ihrem Gefolge auftretenden Zersetzungsvorgängen. Eine einfache Nekrose, wie sie gar nicht selten im Innern grosser Geschwülste in Folge von Gefässverlegung etc. auftritt, ist allerdings schwerlich ein bedenklicher Vorgang. Wenn aber im Nekrotischen irgend welche abnorme Zersetzungen vor sich gehen, dann ist dem Verderben Thür und Thor geöffnet. In der Geschwulst selbst kommt es zu eitriger Entzündung, es entwickelt sich Fieber, das sonst zum Krankheitsbild der Geschwülste, der malignen so wenig wie der gutartigen, in keiner Weise gehört, und wenn jetzt Geschwulstpartikel verschleppt werden, so giebt es nicht blos Metastasen, sondern auch

Entzündung, es sind dies die Fälle von jener so oft missdeuteten Complication von Lymphdrüsencarcinom mit Adenitis, von carcinomatöser Pleuritis und Peritonitis. Entwickelt sich in den schlimmsten Fällen eine complete Putrescenz und Verjauchung der Geschwulst, so pflegt auch allgemeine Septicämie und Ichorhämie nicht auszubleiben.

Sie sehen, es giebt Momente genug, durch welche eine Geschwulst für den Organismus nachtheilig und gefährlich werden kann. In der That bedarf es gar nicht erst der Eiter- und Blutverluste, welche von der Ulceration der Geschwülste unzertrennlich sind, um es erklärlich zu machen, dass Menschen unter dem Einfluss einer Geschwulst abmagern und herunterkommen, anämisch und hydrämisch werden. Auch glaube ich die Gründe genügend hervorgehoben zu haben, weshalb gerade die malignen Geschwülste vorzugsweise geeignet sind, die Gesundheit und die Constitution eines Menschen zu untergraben. Sie pflegen rasch eine bedeutende Grösse zu erreichen, sie ziehen gleichzeitig eine ganze Anzahl von Organen und Geweben in Mitleidenschaft, sie sind auch, schon wegen ihrer Verwachsung mit den schützenden Decken, ganz besonders zu Nekrose und Ulceration geneigt. Immerhin — das wollen Sie wohl bemerken! — ist die Kachexie keineswegs nothwendig an die Bösartigkeit eines Gewächses gebunden. Eine maligne Geschwulst, die nicht ulcerirt, selbst nicht sehr gross wird und nur kleine Metastasen macht, braucht das Gesammtbefinden nicht im Geringsten zu beeinträchtigen, und sitzt sie in der Tiefe des Körpers versteckt, wie z. B. ein Carcinom im Anfang der Reg. pylorica des Magens mit Lebermetastasen, so kann die ganze Carcinose in dem Grade latent verlaufen, dass sie erst ein zufälliger Obductionsbefund wird. Andererseits brauche ich nur an den Verlauf mancher submucöser Uterusmyome mit ihren immer wiederholten, profusen Menorrhagien zu erinnern, um Ihnen zu zeigen, dass auch eine an sich durchaus gutartige Geschwulst dem Organismus höchst verderblich werden kann. Das sind wohl zu beherzigende Thatsachen, und wenn ich früher Protest dagegen erhoben hatte, dass die Bösartigkeit einer Geschwulst an bestimmte Eigenschaften ihres histologischen Baues gebunden sei, so möchte ich an dieser Stelle nachdrücklich darauf hinweisen, dass der maligne Verlauf einer Geschwulst zwar sehr häufig, aber keineswegs immer auch eine, wenn ich so sagen darf, klinische Bösartigkeit involvirt. Damit wird aber der einst so viel discutirte Begriff der Krebskachexie oder -Dyskrasie hinfällig, d. h. einer specifischen Allgemeinerkrankung

des Körpers, von der die Krebsgeschwülste nur eine Lokalisation ausmachen sollten. Auch wir haben uns ja genöthigt gesehen, für eine Reihe von Fällen maligner Geschwulsterkrankung auf eine, ihrem Wesen nach unbekannte „Schwäche“ der Gewebe zu recurriren; aber ich brauche wohl kaum zu bemerken, dass diese „Schwäche“ mit der Kachexie durchaus Nichts gemein hat: ein Körper kann in dem vortrefflichsten Ernährungszustand sich befinden, und doch die Widerstandsfähigkeit seiner Gewebe eine minimale sein. Die perniciösesten und malignesten Retinagliome sind gerade bei blühenden Kindern gesehen worden, und noch kürzlich habe ich Gelegenheit gehabt, eine 26jährige, im Puerperium verstorbene Magd von wahrhaft üppiger Körperfülle zu seciren, bei der sich ein kleines ulcerirtes Magencarcinom nebst vielfachen Lebermetastasen fand und beide Ovarien in über kindskopfgrosse krebsige Tumoren verwandelt waren. So Etwas ist freilich nur möglich, wenn die Verdauungs- und die blutbildenden Apparate des Körpers regelrecht functioniren, und wenn kein Fieber oder eine anderweite Krankheit die Kräfte desselben herabsetzt. Aber wenn diese Bedingungen gewahrt sind, dann ist ein Verlauf, wie der angegebene, durchaus keine unerhörte Seltenheit. Vielmehr ist schon mancher Arzt durch die Leistungsfähigkeit des menschlichen Organismus in Erstaunen gesetzt worden, mit welcher derselbe eine so colossale Masse von zugeführtem Material sich zu assimiliren vermochte, als zur Erhaltung des eigenen Ernährungsstandes und zur Production der Geschwülste erforderlich war. Weil aber auch das höchste Leistungsvermögen des menschlichen Körpers immer früher seine Grenze finden wird, als die Wachsthumsfähigkeit einer, zumal malignen Geschwulst, darum ist es unter allen Umständen gerathen, eine Geschwulst so vollständig und so frühzeitig zu entfernen, dass weder an ihrem Standort ein, wenn auch noch so kleiner Rest von ihr zurückbleibt, noch uch aeine Verbreitung im Körper bereits hat stattfinden können.

Litteratur. **Virchow**, Die krankhaften Geschwülste. I.—III. 1. Berlin 1863 bis 1867. **Lücke**, in Pitha-Billroth's Handb II. 1. **Billroth**, Allgem. chir. Path. und Therapie. Cap. 20. Vgl. die Handbücher der allgem. Pathol. und pathol. Anat. von **Wagner**, **Rokitanski**, **Förster**, **R. Mayer**, **Birch-Hirschfeld**, **Perls**, **Ziegler** etc.

[1] **Goltz**, Pflüg. A. IX. p. 552. [2] Vgl. **Panum**, Virch. A. LXXII. p. 165. [3] **Chassaignac**, Gaz. des hôpitaux. 1858. Mai 8. **Busch**, Langenbeck's A. VII. Heft 1 mit Litteraturangaben. **Wittelshöfer**, Langenbeck's Arch. XXIV. p. 57. [4] **Friedberg**, Virch. A. XL. p. 353. [5] **Friedreich**, ibid. XLIII. p. 83. **v. Buhl**, Mittheilungen aus d. Münchener path. Inst. 1878. p. 300. **Eastes**, Med. Times and

Gaz. 6/7. 1867. Einen analogen Fall von spät erworbenem Riesenwuchs beider Hände und der unteren Gesichtshälfte sah ich in Breslau bei einer ca. dreissigjährigen, auf der Klinik des Herrn Prof. W. A. Freund gelegenen Frau. [6] Virchow, Geschwülste. I. p. 128—286. Lücke, l. c. p. 100 ff. [7] Klebs, Prag. Vierteljahrsschr. Bd. CXXVI. [8] Waldeyer, Volkmann'sche Vortr. No. 33. [9] Klebs, Prag. Vierteljahrsschr. Bd. CXXXIII. [10] Lücke, l. c. p. 4. [11] F. Boll, D. Princip d. Wachsthums. Berlin 1876. p. 69. [12] S. Wolff, Z. Entstehung von Geschwülsten nach traumatischen Einwirkungen. I.-D. Berlin 1874. Noch geringer ist der Procentsatz, den A. v. Winiwarter (Beiträge zur Statistik d. Carcinome, Stuttgart 1878 p. 48 ff.) bei einer Statistik des Mammacarcinoms aus der Billroth'schen Klinik für vorausgegangene Traumen ermittelt hat, nämlich 7,06 pCt. Maas, Berl. klin. Wochenschr. 1880. No. 47, berichtet sogar, dass unter 278 Geschwulstfällen, die in 3½ Jahren in seiner Klinik beobachtet worden, nur bei 4 ein Trauma als Ursache angegeben worden, d. h. bei 1,44 pCt. [13] Dooremal, Arch. f. Ophthalm. XIX. Heft 3. Goldzieher, A. f. exp. Path. II. p. 387. Schweninger, Zeitschr. f. Biol. XI. p. 341. [14] Langenbeck, Schmidt's Jahrb. XXV. p. 99. O. Weber, Chirurg. Erfahrungen u. Untersuchungen. p. 259. Berlin 1869. Billroth, Wien. med. Wochenschr. 1867. No. 72. Lebert und Wyss, Virch. A. XL. p. 532 ff. Doutrelepont, ibid. XLV. p. 501. Virchow, Geschwülste. I. p. 87. Arch. LXXIX. p. 188. [15] W. Müller, Jen. Zeitschr. f. Med. u. Naturw. VI. p. 456. [16] Lücke, l. c. p. 126. [17] Zahn, Sur le sort des tissus implantés dans l'organisme. In den Protokollen des Congrès méd. internat. de Genève 1878. Diesem kurzen Bericht ist meines Wissens eine ausführlichere Darstellung bisher nicht gefolgt. [18] Leopold, Virch. A. LXXXV. p. 283. [19] Lücke, l. c. p. 55. [20] Vgl. Generisch, Virch. A. XLIX. p. 15 (woselbst auch ält. Cit. von Schiffner) u. Rump, Virch. A. LXXX. p. 177: multiple Neurome bei zwei Brüdern. Hier in Leipzig kamen unlängst zwei Fälle von primärem Nierensarkom mit Metastasen in Lunge und Leber bei zwei Brüdern zur Beobachtung, die beide im Alter von 3 Jahren starben. [21] Vgl. von neuern Angaben Maas, Berl. klin. Woch. 1880. No. 47 und bes. Ahlfeld, A. f. Gynäk. XVI. Heft 1. [22] Vgl. C. Vogt, Einige congenitale Lipome. I.-D. Berlin 1876. [23] Virchow, l. c. I. p. 477. [24] Schuh, Pathologie u. Therapie d. Pseudoplasmen. 1854. p. 252. Ein angeborenes grosses Myxofibrom d. Galea beschreibt Chiari, Jahrb. d. Kinderheilkunde. XIV. p. 230. [25] Weigert, Virch. A. LXVII. p. 492. [26] Virchow, l. c. III. p. 98. [27] Virchow, ibid. p. 54. [28] S. bei Ahlfeld, l. c. Ferner Charbon et Ledegauck, Bull. de l'acad. royale d. méd. de Belgique. XX. Heft 5 (Sarkom d. r. Gesichtshälfte). Dawson, Amer. journ. of obst. 1879. Jan. p. 160 (Myxosarkom d. r. Oberschenkels). [29] Vgl. Ahlfeld, l. c. [30] Aldowie, Lancet 1876. 21/10. [31] Eigene nicht publicirte Beobachtung. [32] Rohrer, D. primäre Nierencarcinom. I.-D. Zürich 1874, mit s. reicher Litteratur. [33] Cf. Leber, in Graefe-Saemisch Hndb. d. Augenheilk. V. p. 714, mit s. vollständ. Litteratur. [34] Eberth, Virch. A. LV. p. 518. Cohnheim, ibid. LXV. p. 64. Einen ganz analogen Fall sah ich später. Präpar. d. Breslauer Sammlung No. 18. v. 1877, beschrieben von Landsberger, Berl. klin. Woch. 1877. No. 34. Ferner Huber u. Boström, D. A. f. klin. Med. XXIII. p. 205. Marchand, Virch. A. LXXIII. p. 289. [35] Virchow, Berl. akad. Monatsb. Phys.-math. Kl. 6/12. 75. [36] Ziegler, Lehrb. d. path. Anatomie. I. p. 101. [37] Lücke, l. c. p. 127. [38] Saint-Vel, Gaz. des hôpitaux. 1864. 84. Knapp, A. f. Augen- u. Ohrenheilk. V. 1876. [39] Virchow, l. c. I. p. 66. Lücke, l. c. p. 41. 61. [40] Epstein hat in der Mundhöhle, auch den

Schamlippen und anderswo bei Neugeborenen öfters fötale Inclusionen von Epithelien gesehen, die er „Epithelperlen" heisst, und die Unregelmässigkeiten der Bildung dieser Theile ihren Ursprung verdanken. Zeitschr. f. Heilkunde. I. Heft 1. Prag 1880. [41] Die mir zu Theil gewordene entwicklungsgeschichtliche Belehrung Ahlfeld's, l. c., muss ich dankend ablehnen, da ich an dieser Stelle ausdrücklich von dem Zusammentreffen der verschiedenartigen Epithelien spreche; dass das bindegewebige, resp. muskulöse Vaginalrohr aus den Müller'schen Gängen hervorgeht, ist mir bereits seit längerer Zeit bekannt. [42] Velpeau, Traité des maladies du sein. Paris 1854. p. 351. [43] Virchow, s. A LIII. p. 444. [44] Lücke, l. c p. 281. [45] Thiersch, Der Epithelialkrebs, namentlich der Haut. Leipzig 1865. [46] Klebs, Virch. A. XLI. p. 1. Handb. d. pathol. Anat. I. p. 802. Cf. auch Waldeyer, A. f. Gynäk. I. p. 252. Coblenz, Virch. A. LXXXIV. p. 26. Fischel, A. f Gynäkologie. XV. Heft 2. [47] Virchow, s. A. XIII. p. 256. Geschwülste. III. p. 282. [48] Virchow, ibid. II. p. 177. [49] Dieser Passus, der wörtlich ebenso schon in der 1. Auflage gestanden, zeigt, dass der von Virchow gegen meine Theorie erhobene und mit dem Hinweise auf die Amputationsneurome gestützte Einwand, in s. Archiv LXXIX. p. 190, nicht zutrifft. [50] Virchow, Geschw. II. p. 266. [51] Virchow, ibid. I. p. 499. Lücke, l. c. p. 160. [52] Virchow, l. c. I. p. 432. Lücke, l. c. p. 174. [53] Waldeyer, Virch. A. XXXII. p. 543. Virchow, ibid. p. 545. Lücke, l. c. p. 175. [54] Paget, Lect. on surg. pathol. II. p. 151. R. Volkmann, Bemerkungen über einige vom Krebs zu trennende Geschwülste. Halle 1858. [55] Knapp, Die intraoculären Geschwülste. Carlsruhe 1868. Schiess-Gemuseus u. Hofmann, Virch. A. XLVI. p. 286. Cf. besonders Leber, l. c. [56] Eberth, Virch. A. LV. p 518. Brodowsky, ibid. LXVII. p. 227. [57] Maygrier, Sitzg. d. Pariser Soc. anatom. vom 7. Febr. 1879. [58] Cohnheim, Virch. A. LXVIII. p. 547. [59] Virchow, Geschwülste. I. p. 69. [60] Friedreich, Virch. A. XXXVI. p. 465. [61] Köster, Die Entwicklung d. Carcinome und Sarkome. Heft 1. Würzburg 1869. [62] Virchow, l. c. I. p. 55. C. O. Weber, Virch. A. XXXV. p. 501. Klebs, Prag. Vierteljahrsschr. CXXVI. (p. 15 des Sep.-Abd.) Gussenbauer, Virch. A. LXIII. p. 322. (Prager) Zeitschr. f. Heilkunde. II. p. 17. [63] Bizozzero. Molesch. Untersuch. XI. p. 50. Andrée, Virch. A. LXI. p. 383. [64] Cohnheim u. Maas, ibid. LXX. p. 161. [65] Bozzolo, Annal. univ. di Medic. 1876. No. 1. Afanasieff, Med. Ctbl. 1876. p. 212. [66] Waldeyer, Virch. A. LV. p. 152. [67] So berichtet Broca über die Vererbung von Carcinomen in ganz verschiedenen Körpertheilen durch vier Generationen einer Familie, cit. bei Billroth, Krankheiten der Brustdrüsen. 1880. p. 139. [68] Cf. Billroth, Allg. chir. Pathol. Vorles. 50. [69] Vgl. Tillmanns, D. Zeitschr. f. Chir. XIII. p. 519. [70] Lücke, l. c. p. 192. Virchow, Geschwülste. II. Vorles. 21. Cf. Langhans, Virch. A. LIV. p. 509. [71] Lücke, Volkmann'sche Vortr. No. 97. [72] Demme, Schweiz. Monatsschr. f. pr. Med. 1858. No 6. [73] Präp. d. Bresl. Samml. 1876. No. 115. [74] Lüke, Virch. A. XXXV. p. 524.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

